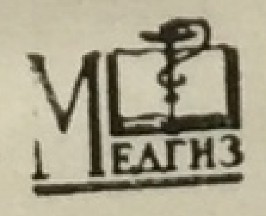
Н. В. Сергеев и Ф. Л. Лейтес

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРИППЕ


МЕДГИЗ • 1962

Н. В. СЕРГЕЕВ и Ф. Л. ЛЕЙТЕС

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРИППЕ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1962 — МОСКВА



ОГЛАВЛЕНИЕ

СЕРГЕЕВ НИКОЛАЙ ВАСИЛЬЕВИЧ
ЛЕЙТЕС ФАИНА ЛЬВОВНА

Поражение сердечно-сосудистой системы при гриппе

Редактор *Н. В. Штуцер*
Техн. редактор *Н. Ф. Балдина* Корректор *Н. А. Метс*
Переплет художника *Б. И. Фомина*

Сдано в набор 21/IX 1961 г. Подписано к печати 16/I 1962 г.
Формат бумаги $84\times108^{1}/_{32}=5{,}13$ печ. л. (условных 8,41 л.) 8,54 уч.-изд. л. Тираж 16 000 экз. Т-01965 МН-75

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 471. 1-я типография Медгиза, Москва, Ногатинское шоссе, д. 1
Цена 63 коп.

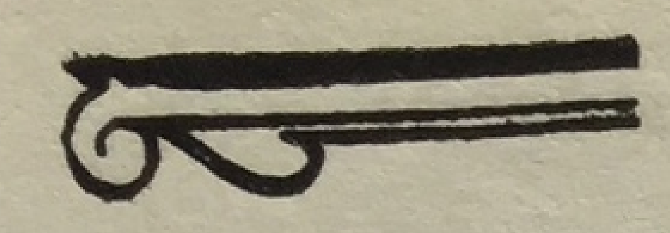
При обнаружении полиграфического брака в экземпляре покупатель имеет право обменять данный экземпляр в Книготорге (независимо от времени и места его покупки). В случае отсутствия исправного экземпляра для замены Книготорг обязан возместить покупателю номинальную стоимость данного экземпляра.

ВВЕДЕНИЕ

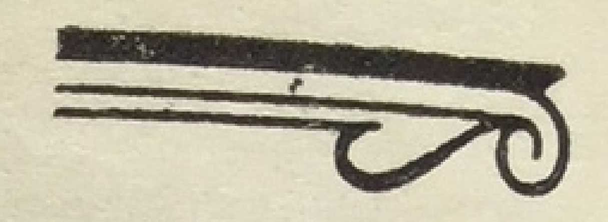
Патология и клиника поражения сердечно-сосудистой системы при гриппе изучены недостаточно. Если по вопросу о поражении периферических сосудов имеется хотя и далеко не полное, но более или менее определенное и единое представление, то сущность и характер изменения самого сердца до сих пор являются предметом споров. Наряду с полным отрицанием патологических изменений сердца существуют представления о тяжелейших, иногда летально заканчивающихся гриппозных миокардитах.

Противоречивость взглядов исследователей можно объяснить малой изученностью данного вопроса, а также тем, что большинство клинических и патологоанатомических работ по гриппу основаны на случаях заболеваний, диагноз которых не был подтвержден вирусологически. Указанного недостатка лишены исследования, проведенные в последние два десятилетия — в «вирусологическую эру» гриппа. Однако монографического обобщения данных по изменениям сердечно-сосудистой системы при вирусологически (или серологически) доказанном гриппе до сих пор не проведено. Нам кажется, что выход в свет подобной монографии поможет разъяснению теоретически и практически важных вопросов поражения сердечно-сосудистой системы при гриппе.

Поскольку объединение в одной работе вопросов патологической анатомии и патогенеза (Ф. Л. Лейтес), а также клиники поражения сердечно-сосудистой системы при гриппе (Н. В. Сергеев) является первым опытом в этом направлении, в книге, естественно, возможен ряд недостатков. Авторы будут весьма признательны читателям, которые возьмут на себя труд критически оценить нашу работу и высказать свои замечания и пожелания.



ЧАСТЬ ПЕРВАЯ



ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРИППЕ

◆

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ

Большинство работ по патологической анатомии гриппа, в том числе и исследования сердечно-сосудистой системы, основаны на изучении секционного материала, накопленного во время гриппозных пандемий 1889—1890, 1918—1919 и 1957 гг., которые, как известно, сопровождались значительной летальностью.

Всеми авторами, изучавшими морфологию гриппа, отмечено значительное вовлечение в болезненный процесс сердечно-сосудистой системы, причем патологоанатомические изменения периферических сосудов более выражены, чем изменения сердца.

а) ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ

Наиболее ярким проявлением тяжелых форм пандемического гриппа является геморрагический характер воспаления (А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, Г. С. Кулеша), а также множественные мелкие кровоизлияния в оболочки и паренхиму различных органов. Старые русские авторы объединяли эти изменения под общим названием гриппозного «кровяного худосочия» (Н. П. Протопопов, Н. А. Кусков).

Петехиальные и более крупные кровоизлияния чаще всего обнаруживаются в серозных покровах легких и сердца (И. Ф. Пожарийский, Г. В. Шор), под эндокардом, в слизистой почечных лоханок [в 56% случаев по Милославич (Miloslawitch)], в слизистой желудка и кишок, в коже, головном мозгу, паренхиме некоторых органов (надпочечники, печень), в поперечнополосатой мускулатуре (Н. А. Кусков).

Другая особенность гриппозного поражения сосудистой системы — резкое падение тонуса сосудов, следствием чего является венозная гиперемия кожи и слизистых, переполнение кровью крупных вен, застойное полнокровие внутренних органов [М. А. Скворцов, И. В. Давыдовский, Гедингер (Hedinger)] [1].

Гистопатология сосудистой системы при гриппе была впервые подробно разработана Н. А. Кусковым.

В работе, основанной на материале, собранном во время пандемии 1889—1890 гг., Н. А. Кусков показал, что поражение сосудов является чрезвычайно «постоянным и резко выступающим» патологоанатомическим признаком гриппа и что его «нельзя не считать характерным» для этой инфекции. В первые дни болезни Н. А. Кусков наблюдал набухание, десквамацию и пролиферацию эндотелия «всех отделов сосудистой системы», а также резкую гиперемию мелких вен и капилляров. Вслед за застойной гиперемией возникают стазы в мелких сосудах, а затем кровоизлияния путем диапедеза в результате «нутритивных изменений» в сосудистых стенках. В более поздних стадиях болезни наряду с венозно-капиллярной гиперемией, стазами и кровоизлияниями наблюдалось также тромбообразование в мелких сосудах. Дальнейшие патологоанатомические исследования расширили и уточнили основные данные Н. А. Кускова, касающиеся изменений сосудов при гриппе.

В период пандемии гриппа 1918—1919 гг. все исследователи описывали резкую гиперемию мелких сосудов, стазы крови в них, обилие кровоизлияний.

И. Ф. Пожарийский отмечал «нежное поражение» эндотелия сосудов при гриппе. Об этом же, считая данное явление причиной тромбозов, пишет Франке (Franke).

---

[1] Цианоз и петехиальные кровоизлияния при гриппе могут быть следствием также гипоксемии и гипоксии дыхательного происхождения (А. И. Струков).

Глаус и Фриче (Glaus, Fritsche) признают наличие изменений эндотелия сосудов при гриппе, «хотя они и не определяются микроскопически».

Как и Н. А. Кусков, большинство авторов считает, что кровоизлияния при гриппе происходят путем диапедеза и не сопровождаются разрывом, некрозом или другими значительными изменениями сосудистой стенки. Имеются лишь единичные указания [Киршбаум (Kirschbaum), Любарш (Lubarsch)] на гиалиновое перерождение стенки сосуда, фибриноидные некрозы сосудов в области «Ringblutungen» в мозгу (А. П. Авцын).

Геморрагический характер воспаления, а также множественные кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, в паренхиматозные органы весьма характерны и для пандемии гриппа 1957 г. Особенно подробны указания по этому вопросу А. А. Коровина. При исследовании органов 39 умерших от гриппа у 14 из них он обнаружил кровоизлияние в мозг, причем у $^1/_5$ больных оно было массивным и явилось причиной смерти.

У 50% больных А. А. Коровин отмечал кровоизлияния во внутренние органы: в желудок и кишечник, в легкие, сердце, матку и яичники, почечные лоханки и мочевой пузырь, надпочечник, мелкие кровоизлияния в белое вещество мозга (так называемый геморрагический энцефалит), геморрагии в клубочках почек. Почти во всех случаях наблюдались явления геморрагического трахеобронхита и пневмонии.

О том, что массивное кровотечение может быть непосредственной причиной смерти при гриппе, пишут также К. Н. Чернышева и Р. М. Финкель, Де Банн, Бюхнер (De Bann, Büchner) и др.

Свойственное гриппу падение тонуса мелких сосудов и повышение их проницаемости находят свое отражение также и в ранних изменениях органов дыхания. Некоторые авторы (В. Е. Пигаревский) подчеркивают, что первичная гриппозная (вирусная) пневмония представляет не что иное, как вызванный циркуляторными нарушениями резкий отек легочной ткани на фоне резчайшей капиллярно-венозной гиперемии и множественных кровоизлияний в альвеолы и интерстиций легкого.

На слабое развитие воспалительных явлений и преобладание токсического геморрагического компонента в раннюю фазу тяжело протекающего гриппа при так на-

зываемом остром гриппозном токсикозе указывают и другие исследователи.

А. П. Авцын пишет, что патологоанатомическим субстратом часто описываемого при гриппе геморрагического энцефалита являются множественные кровоизлияния в белом веществе головного мозга с некрозом окружающей мозговой ткани и иногда с реакцией со стороны местной глии. Той же точки зрения придерживаются и другие современные патологоанатомы (Н. А. Максимович, П. В. Сиповский, Де Банн и др.).

Проявлением повышения проницаемости мелких сосудов при гриппе служит отечность и разрыхление соединительной ткани многих органов [Б. Н. Могильницкий, Роббинс (Robbins)], а также повышенное содержание белка в отечной жидкости в альвеолах, создающее картины так называемых гиалиновых и фибриноидных мембран (Л. О. Вишневецкая, П. В. Сиповский и др.).

Почти во всех работах подчеркивается частота при гриппе тромбозов вен и капилляров как следствие нарушений гемодинамики. Образующиеся тромбы нередко имеют вид агглютинационных, иногда гиалиновых [М. А. Абдрахманова, Глаус и Фриче, Зигмунд (Siegmund)]. При этом возможны тромбозы не только мелких сосудов, но и крупных венозных проводников, наиболее часто — вен нижних конечностей (А. Б. Козловский, В. Р. Мейер), реже — вен верхних конечностей [Ляйхтенштерн (Leichtenstern)], иногда — синусов твердой мозговой оболочки (А. П. Авцын), нижней полой вены и т. д. Реже встречаются тромбозы крупных вен внутренних органов. Так, М. А. Скворцов пишет о тромбозах вен надпочечников (с геморрагическим инфарцированием их) и почек; И. Ф. Пожарийский наблюдал тромбозы в венах сердца, Гляйхман (Gleichmann) и В. М. Афанасьева описывают тромбозы маточно-влагалищного и простатического венозных сплетений.

На материалах пандемий 1918—1919 и 1957 гг. основано изучение патологоанатомических изменений стенок крупных артерий при гриппе. Полученные при этом данные противоречивы.

Штерк и Эпштейн (Stoerk, Epstein) нашли при гриппе значительные изменения во внутренней эластической мембране артерий в виде множественных разрывов с изменением формы и окраски их краев. В средней обо-

лочке ими были обнаружены очаговые некрозы и отечное разрыхление мышечных волокон.

Некробиотические изменения быстро сменялись репаративными в виде разрастания гладкомышечных и эластических волокон. Эти изменения с наибольшей частотой отмечались авторами в артериях большого круга кровообращения, особенно в венечных артериях сердца. Легочные и мозговые артерии почти не были изменены.

Проверочные исследования других авторов [Зейлер (Seyler), Шарпф (Scharpff)] не подтвердили этих данных, во всяком случае в той их части, которая касается изменений артерий большого круга кровообращения и в том числе венечных артерий сердца.

М. А. Скворцов в случаях осложненного пневмонией гриппа отмечал наличие очаговых некробиотических изменений во внутренней оболочке, реже — в прилегающем слое мышечной оболочки артерий, что сопровождалось утолщением соответствующего участка интимы. Аналогичное указание имеется и в работе В. М. Афанасьевой.

Во время пандемии гриппа 1957 г. единичные исследователи (Л. О. Вишневецкая, В. И. Замулло) отмечали в участках пневмонии плазматическое пропитывание и даже сегментарные и тотальные фибриноидные некрозы в артериях среднего и чаще мелкого калибра.

Сравнительная редкость таких наблюдений и то обстоятельство, что они не обнаруживаются в случаях так называемой острой смерти при гриппе [М. И. Касьянов, А. А. Наумова, Б. Г. Гольдина, Эммингер (Emminger) и др.] и в ранних стадиях экспериментального гриппа [Нельсон (Nelson), Олифант (Oliphant), Штрауб (Straub) и др.], заставляют предположить, что указанные изменения артерий при гриппе связаны с присоединением вторичной банальной инфекции. Мнение М. А. Скворцова и Л. О. Вишневецкой, что тяжелые формы гриппа служат проявлением гиперергического воспаления, морфологическим эквивалентом которого являются указанные фибриноидные некрозы сосудов, по-видимому, не подкрепляется большинством современных морфологических наблюдений.

В поздних стадиях гриппа при осложнениях его вторичной инфекцией возможны и другие изменения кровеносных сосудов септического характера. Так, во время пандемии гриппа 1918—1919 гг. часто наблюдались фле-

биты и тромбофлебиты, несколько реже гнойно-некротические артерииты и периартерииты [Оберндорфер (Oberndorfer), Борст (Borst)]. Единичные указания на подобные изменения артерий описаны и в период пандемии 1957 г. [Хейнлейн и Грютер (Heinlein, Grueter)]. В результате перехода воспалительной инфильтрации с легочной ткани на стенки крупных ветвей a. pulmonalis в последних наблюдается отечное пропитывание, инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами и эритроцитами. Развитие послегриппозного септического артериита может сопровождаться образованием в сосуде бактериальных и лейкоцитарных тромбов, разрывами внутренней эластической мембраны, очаговыми некрозами мышечной оболочки и т. д. (Н. Н. Аничков).

Во время последней пандемии гриппа летальные исходы наблюдались главным образом у лиц пожилого возраста, страдавших хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (см. ниже). В подобных случаях болгарские авторы Л. Томов и В. Владимиров наблюдали развитие тромбозов в атеросклеротически измененных a carotis dextra и a. basilaris.

З. А. Смирнова, Е. З. Бронштейн и К. М. Одина, Эммингер указывают на большую частоту и распространенность кровоизлияний в мозг у лиц с атеросклеротически измененными мозговыми артериями при гриппе. Трактовка причин, вызывающих изменения сосудов, различна. Н. А. Кусков описал массивное кровоизлияние в мышцах живота и спины, которое «замечательно резко» ограничивалось лишь правой стороной туловища, доходя спереди до белой линии живота, а сзади до позвоночника. Причину расстройств периферического кровообращения при гриппе автор видел в развитии центральных нейрогенных нарушений.

В противоположность этому большинство иностранных авторов, преимущественно немецких, считало причиной расширения сосудов, кровоизлияний, тромбозов и т. д. непосредственное воздействие гриппозного яда на сосудистую стенку с образованием «местной альтерации сосуда, местно ограниченного воспаления» (Борст). Особенно ярко локалистическая тенденция в трактовке патологии кровообращения при гриппе проявилась в обширной работе Кучинского и Вольфа (Kuczynski, Wolff). Авторы подвергли жестокой критике взгляды Н. А. Кус-

кова, упрекая его за стремление «нейропатологически обосновать патологию гриппа». Они видели в этом «попытку воскресить нейро-гуморальную концепцию воспаления, осужденную как не имеющую оснований еще Конгеймом».

Современные отечественные исследователи указывают на ведущее значение поражений нервной системы в патогенезе расстройств периферического кровообращения при гриппе. Так, А. И. Абрикосов связывал имеющиеся при гриппе симптомы пареза симпатической нервной системы (выражающегося, например, в падении артериального давления) с найденным им поражением шейных симпатических ганглиев.

Б. Н. Могильницкий обнаружил при тяжелом пандемическом гриппе ряд изменений в вегетативной нервной системе, которые максимально выражены в симпатических шейных узлах, менее резко — в стволе блуждающего нерва, солнечном сплетении и сердечных ганглиях. Оба автора описывали гиперемию сосудов нервных узлов, сочность, слущивание, пролиферацию эндотелия, периваскулярные инфильтраты и отек. Ими обнаружены дегенеративные изменения в ганглиозных нервных клетках, а также пролиферация или, наоборот, уменьшение числа сателлитов.

Помимо изменений в вегетативной нервной системе, современные исследователи придают большое значение также патологическим изменениям в центральной нервной системе, наблюдающимся при гриппе. Так, А. И. Струков и Н. А. Любяк у больных гриппом нередко наблюдали в головном мозгу дистрофию нервных клеток серого вещества с мелкими кровоизлияниями и нейроглиальной узелковой реакцией вокруг капилляров.

Н. А. Максимович и Н. Е. Боцман отмечали при гриппе 1957 г. очаги выпадения ганглиозных клеток в коре, демиелинизацию отдельных нервных волокон и пролиферацию олигодендроглии в виде «столбиков». Аналогичные явления описаны Ю. М. Жаботинским.

На роль функциональных и морфологических изменений нервной системы в патогенезе сосудистых расстройств при гриппе указывают и другие современные исследователи [М. А. Скворцов, И. В. Давыдовский, А. П. Авцын, В. М. Афанасьева, Лайон (Lyon), Белл (Bell), Бюхнер и др.].

б) ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА

Вопрос об изменении сердца при гриппе исследован недостаточно. Наиболее постоянно в патологоанатомических описаниях сердца при гриппе фигурирует перикардит, встречающийся, по общему мнению, нечасто [в 3 случаях из 350 вскрытий — Глаус и Фриче; в 6 случаях из 188 — И. Ф. Пожарийский; в 13 случаях из 288 — Купман (Coopmann); в 6 из 120 случаев — Е. Милославич].

Перикардит может быть фибринозным, серозно-фибринозным, фибринозно-гнойным (В. Г. Соколовский, И. Ф. Пожарийский, А. Ф. Гегерштедт). Обычно перикардит развивается как осложнение гнойного метапневмонического плеврита, особенно если последний локализуется в области сердечной вырезки слева (И. В. Давыдовский), или переднего медиастинита.

Яффе (Jaffe) описал перикардит, возникший в результате перехода на сердечную сорочку гнойного воспалительного процесса с диафрагмы.

Лишь немногие авторы [Басси (Bassy), Тисон (Tyson)] считают гриппозный перикардит первичным; большинство же рассматривает его как вторичное инфекционное осложнение гриппа. Это доказывается тем, что из полости воспалительно измененной сердечной сорочки неоднократно высевали разнообразную бактериальную флору (Кучинский и Вольф). Кроме того, перикардит встречается лишь при осложнении гриппа гнойными процессами, локализующимися вблизи сердечной сорочки.

Интересно отметить, что в период пандемии гриппа 1957 г., характеризующейся, как известно, меньшей, чем при других пандемиях, выраженностью вторично инфекционных процессов (в связи с широким применением антибиотиков в профилактике и терапии), перикардит при гриппе в патологоанатомических описаниях почти не упоминается.

Эндокардит наблюдается несколько реже, чем перикардит [в 7 случаях из 246 — Фар (Fahr); в 4 случаях — Кайзерлинг (Kaiserling) и т. д.]. Чаще наблюдается возвратный эндокардит [рецидив старого ревматического процесса (Н. И. Широкогоров)], реже — свежий бородавчатый (И. С. Бомштейн) и в исключительных случаях — язвенный эндокардит (И. В. Давыдовский).

Почти всеми исследователями эндокардит при гриппе рассматривается как обострение ревматического процесса или как септическое наслоение.

Во время недавней пандемии гриппа 1957 г. упоминания о вторично инфекционном эндокардите при гриппе имелись в работе Д. Ю. Гусейнова, а также югославских авторов Христич-Шоича и Пейаковича.

Наряду с нечасто встречающимся при гриппе эндокардитом при этой болезни в эндокарде постоянно отмечаются токсические неспецифические изменения. В последние годы Б. С. Гусман исследовала клапанный и пристеночный эндокард при многих острых инфекциях. Ею показано, что при гриппе, как и при других инфекциях, наблюдаются неспецифические повреждения эндокарда по типу слабо выраженного вальвулита. Они заключаются в дистрофии и очаговых некрозах эндотелия, участках пролиферации его, а также в повышенной проницаемости ткани клапанов, вызывающей «расплавление», т. е. понижение импрегнационных свойств аргирофильных волокон, местами — огрубение их, а также накопление кислых мукополисахаридов в отечной ткани клапанов. Эти изменения эндокарда при «инфекционном сердце», по-видимому, не имеют клинического значения, хотя автор, проведшая экспериментальное исследование, полагает, что возможна коллагенизация огрубевших аргирофильных волокон клапанов с последующим умеренным склерозом их ткани.

Изменения миокарда при гриппе освещены в патологоанатомической литературе еще более скудно. Специальных работ, основанных на изучении значительного секционного материала, по этому вопросу нет. В обзорных же работах по патологической анатомии гриппа состояние миокарда освещается очень кратко, вскользь, иногда вовсе не рассматривается [Опи (Opie), Клоц (Klotz), Винтерниц (Winternitz), Барман (Bahrmann), Швейда (Svejda)].

Кроме того, данные различных авторов во многом противоречивы. В частности, в литературе нет даже четкого ответа на основной вопрос о том, страдает ли мышца сердца при гриппе или патологические изменения в ней отсутствуют. Так, Бирх-Гиршфельд (Birch-Hirschfeld), Финклер (Finkler), Симмерс (Symmers), Лемб (Lamb) и Бреннин (Brannin), Зейлер, Яффе, Oберндор-

фер, Гедингер и др. утверждают, что при гриппе миокард не претерпевает изменений ни микроскопических, ни макроскопических. В противоположность этому другие авторы считают, что мышца сердца при гриппе «страдает постоянно» (Н. А. Кусков) и что изменения ее заключаются в «паренхиматозном перерождении» мышечных волокон. Однако в отношении распространенности и характера дистрофических изменений мнения исследователей расходятся. Так, И. В. Давыдовский, Милославич, Эпштейн, Хейнлейн и Грютер, Н. А. Максимович говорят о небольшой, редко — более значительной дистрофии миокарда. Г. К. Минкевич, Шепплер (Schöppler), Уоллис (Wallis), Гайлс и Шаттлворт (Giles, Shuttleworth), наоборот, считают изменения миокарда резко выраженными. На распространенное жировое перерождение мышечных волокон указывает Шепплер, на мутное набухание их — Н. А. Кусков и Уоллис, сочетание жирового перерождения и мутного набухания — Г. К. Минкевич, Гайлс и Шаттлворт. По мнению этих авторов, смерть при гриппе «всегда происходит от несостоятельности перерожденного сердца».

Из других изменений мышечных волокон и стромы миокарда упомянем вакуолизацию мышечных волокон [Н. А. Кусков, Гамбургер, Люке (Hamburger, Lucke)], полнокровие сосудов миокарда (И. Ф. Пожарийский, Глаус и Фриче), мелкие кровоизлияния в нем (Н. А. Кусков, Купман), умеренный отек интерстиция (Х. Л. Трегубова, Люке). Борст и Гляйхман описали как редкую находку при гриппе микромиомаляции в сердечной мышце.

Многие авторы указывают на иногда встречающееся при гриппе острое расширение полостей сердца, чаще — правого желудочка [М. А. Скворцов, А. Я. Моисеев, В. М. Афанасьева, Вегелин (Wegelin), Нейвирф (Neuwirth) и Вайль (Weil), Гайлс и Шаттлворт, Хейнлейн и Грютер]. Милославич и Фар находили расширение полостей правого сердца в 12% случаев, Гляйхман — в 20% случаев. Реже отмечалось расширение полостей левого сердца (Купман, Зигмунд).

Многие патологоанатомы еще во время пандемий гриппа 1889—1890 и 1918—1919 гг. указывали на относительную частоту у лиц, умерших от гриппа, сопутствующих заболеваний сердца и писали о неблагоприят-

ном влиянии, оказываемом хроническими болезнями сердца на течение гриппозной инфекции.

Наиболее частыми хроническими заболеваниями у умерших от гриппа были ревматические пороки сердца. Так, Глаус и Фриче у 8% умерших от гриппа отмечали стеноз митрального отверстия; часто обнаруживались также и другие пороки клапанов. Нередкими находками бывали эмфизема легких, цирротический легочный туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, кифосколиоз, сопровождающиеся гипертрофией правого желудочка сердца.

Во время пандемии 1957 г. в связи с возросшим совершенством терапевтических методов летальность от гриппа наблюдалась в основном лишь у лиц пожилого возраста, отягощенных хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Среди этих заболеваний ведущее место принадлежит атеросклерозу, нередко отягощенному коронаро-склеротическим кардиосклерозом. Так, А. П. Авцын и Т. Г. Терехова указывают, что 37 из 60 умерших были старше 60 лет. 75% из них страдали хроническими сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями. Наиболее часто имел место распространенный атеросклероз (14 случаев) и гипертоническая болезнь (7 вскрытий). Авторы считают, что действительное число умерших от гриппа и атеросклероза, по-видимому, несколько выше.

Аналогичные данные приводят и другие авторы [Н. А. Максимович — СССР, Рашка (Raska) — Чехословакия, Мартин и соавторы (Martin a. oth.) — США и др.]. Моор и Блюм (Moor, Blum) отмечают, что во время пандемии 1957 г. летальность лиц пожилого возраста достигла 14%.

На втором месте по частоте стоит, по данным А. П. Авцына и Т. Г. Тереховой, хроническая легочная и легочно-сердечная недостаточность (16 наблюдений). Авторы указывают, что у лиц, страдающих легочно-сердечной и сердечно-сосудистой отягощенностью, грипп с самого начала протекает с резкой одышкой и цианозом.

Такие больные нередко погибают уже в первые дни заболевания из-за свойственной им гипоксии.

По-прежнему значительная летальность в пандемию 1957 г. отмечалась у больных ревматическими пороками

сердца. Так, А. П. Авцын у 5 из 60 умерших отметил ревматические пороки сердца. Среди 11 случаев летального гриппа, наблюдавшихся Луриа и Блюменфельд (Louria, Blumenfeld), в 5 имелся сопутствующий ревматический порок сердца. Аналогичные наблюдения приводят Уолш, Берч и др. (Walsh, Burch a. oth.), Рок, Брауде и Моран (Rock, Braude, Moran), Гринберг и Якобцинер (Greenberg, Jacobziner), Ньюкомб, Никсон и Томпсон (Newcombe, Nixon, Thompson) и многие другие.

Подытоживая данные по Советскому Союзу о влиянии гриппа во время пандемии 1957 г. на сердечно-сосудистую систему, В. М. Жданов указывает, что по сравнению с теми же месяцами прошлых лет осень 1957 г. дала возрастание смертности лиц с хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями на 23,8%.

в) ВОПРОС О ГРИППОЗНОМ МИОКАРДИТЕ

Рассматривая патогенез острой сердечной слабости, которая наблюдается иногда при тяжело протекающем гриппе, многие авторы указывали, что в основе ее лежит гриппозный миокардит. Как будет показано ниже, такие суждения являются с нашей точки зрения недостаточно обоснованными.

Представление о гриппозном миокардите получило широкое распространение после опубликования в 1918—1919 гг. работ патологоанатомов Шморля (Schmorl) и Ф. Ф. Сысоева. Шморль описал 5 случаев тяжелого распространенного миокардита неясной этиологии, который он счел возможным трактовать как гриппозный. Основанием для такого допущения были только анамнестические данные, указывающие, что 4 из 5 больных за 4—5 недель или несколько месяцев до возникновения миокардита перенесли легкий (лишь в одном случае наблюдалось осложнение пневмонией) грипп. Пятый случай Шморля представляет описание тяжелейшего миокардита, найденного у внезапно умершего мужчины, анамнез которого не удалось собрать. Автор относит данный случай в группу гриппозных миокардитов лишь «ввиду тяжести и распространенности поражения миокарда», т. е. совершенно произвольно. Шморль выделяет 2 морфологические разновидности гриппозного миокардита: 1) интерстициальный миокардит, напоминающий таковой при

дифтерии; 2) паренхиматозно-интерстициальный миокардит с распространенным глыбчатым распадом мышечных волокон и обильной, преимущественно плазмоклеточной инфильтрацией.

Ф. Ф. Сысоев на заседании Ленинградского общества патологов (1919) доложил о 10 случаях гриппозного миокардита. В каждом из этих случаев имелось тяжелое «паренхиматозное воспаление» миокарда (зернистый распад, восковидная дегенерация, фрагментация больших групп мышечных волокон), сопровождавшееся отеком и инфильтрацией в межуточной ткани. Автор также приходит к выводу, что грипп, подобно дифтерии, «вызывает тяжелые деструктивные изменения миокарда». К сожалению, в имеющемся в печати реферате этого доклада не указано, каковы были основания для того, чтобы считать описанные случаи миокардита последствиями гриппа, имелись ли в этих случаях типичные для гриппа клинические и патологоанатомические изменения.

Несмотря на то что оба исследователя не представили убедительных доказательств в пользу гриппозной этиологии описанных миокардитов, их работы произвели определенное впечатление на клиницистов и патологоанатомов и описания гриппозных миокардитов стали появляться ежегодно во все возрастающем количестве.

К 1951 г. имелось уже около 50 таких работ [случаи П. П. Ерофеева, А. Ф. Тур, А. И. Грузина, Е. И. Лурьи и Е. Б. Войт, И. Цинцадзе и В. Шубладзе, Шминке (Schminke), Шиллинга (Schilling), Кревена (Craven), Хафнера (Hafner), Кови (Covey), Ганса Кона (Hans Kohn), Клинке (Klinke), Гамбургера, Росслера (Roessler) и Солова (Soloff), Ганзмана (Hansmann), Веркмейстер-Фрейнда (Werckmeister-Freund), Финленда и Паркера (Finland, Parker), Руле (Roulet) и т. д.].

Общей чертой описанных случаев являлось то, что тяжелейший, распространенный, всегда летально заканчивавшийся миокардит возникал через продолжительное время после перенесения неясной «инфлюэнцы», не оставившей (помимо миокардита) ни клинических, ни патологоанатомических следов.

Так, Веркмейстер-Фрейнд описал случай внезапной смерти юноши в возрасте 21 года, причем на вскрытии обнаружена тяжелая и распространенная альтерация

мышечных волокон сердца (зернисто-глыбчатый распад, миолиз), а также значительная межуточная инфильтрация. Установив, что за $1^1/_2$ года до смерти юноша перенес легкий грипп, автор делает совершенно необоснованный вывод о наличии в данном случае гриппозного миокардита. Аналогичные два случая приводит П. П. Ерофеев.

Несколько особняком по отношению к другим описаниям гриппозного миокардита стоит работа Руле, в которой автор касается 2 случаев гриппоподобного заболевания, осложненного в одном случае гнойным менингитом, в другом — пневмонией и гнойным плевритом. На вскрытиях, помимо упомянутых патологоанатомических находок, обнаружен альтеративный миокардит, в одном случае — свежий (глыбчатое перерождение мышечных волокон, переходящее в мелкозернистый их распад), в другом — более далеко зашедший с образованием пустот — «люков» на месте погибших мышечных волокон и заполнением этих «очагов коллапса» разбухшими аргирофильными волокнами и расширенными капиллярами. Автор считает, что в этиологии описанных миокардитов ведущую роль играет вторичная стрептококковая инфекция.

Канагаратнам (Kanagartnam) во время пандемии гриппа 1957 г. в Сингапуре (28 вскрытий) отметил в отдельных случаях на фоне бронхопневмонии развитие миокардита. Петраушкас (Petrauskas) (Новая Гвинея) наблюдал миокардит с летальным исходом у ребенка $2^1/_2$ лет. Диагноз гриппа в этих случаях не был подтвержден вирусологически или серологически, а патологоанатомические изменения, описанные Петраушкас (отсутствие поражения верхних дыхательных путей), также неубедительны в отношении гриппа.

Представление о гриппозном миокардите разделялось и клиницистами.

Среди современных отечественных исследователей на миокардит, как одну из причин изменений миокарда при гриппе, указывают Л. И. Фогельсон, М. Д. Тушинский и В. В. Ставская, М. Б. Качур и С. С. Корф, Н. И. Морозкин и Е. Ф. Минюк, Л. Н. Гольдман, Д. А. Соколинский и др.

Еще более часты ссылки на гриппозный миокардит в работах зарубежных клиницистов. Некоторые из них

рассматривают миокардит как основное поражение миокарда при гриппе. Здесь следует упомянуть работы Лайона, Гибсона (Gibson), Уолша и Берча, Бернета и Пильца (Burnet, Piltz), Лерро, Шмерера и Рапальски (Lerro, Schmerer, Rapalski), Де Банна, Шмела (Smajel), Хейнекера и Кемпера (Heineker, Kemper), Калстопфа (Kahlstopf), Литцнера и Хартлеба (Litzner, Hartleb), Берна и Веджвуда (Burn, Wedgewood) и многих других.

В последние годы приведено, казалось бы, неопровержимое доказательство существования миокардитов гриппозной этиологии. Мы имеем в виду работу Финленда и Паркера (1945). Эти авторы сообщают о выделении вируса гриппа типа А из легких двух лиц, умерших от гриппозного миокардита. Однако указанной работе нельзя не предъявить нескольких существенных возражений. Первый случай авторов касается женщины 34 лет, заболевание которой началось остро. Оно протекало с высокой температурой, болями в области сердца, глухостью сердечных тонов, позже симптомами острой сердечной слабости. Электрокардиографически отмечена полная атриовентрикулярная блокада. Смерть наступила на 6-й день болезни.

При вскрытии почти единственной находкой был диффузный паренхиматозно-интерстициальный миокардит, отличавшийся свежестью морфологических изменений. Из легких, которые, как и верхние дыхательные пути, не были изменены, выделен вирус гриппа типа А. На этом основании авторы пришли к заключению, что миокардит имеет гриппозную этиологию. Данное утверждение нам представляется необоснованным. В самом деле, ни клиническая картина болезни, протекавшей как острый миокардит, ни патологоанатомические изменения в органах не укладываются в рамки гриппа. Слабость своей позиции чувствуют, очевидно, и сами авторы, так как они пытаются связать возникший у больной острый миокардит с гриппом, перенесенным ею за полгода до болезни. С этим допущением также нельзя согласиться, ибо свежесть морфологических изменений в миокарде не соответствует полугодичной давности заболевания.

Второй случай Финленда и Паркера касается пожилого мужчины, погибшего от тяжелой, типа «испанской болезни», гриппозной пневмонии, причем из легких тру-

па выделен вирус гриппа типа А. Изменения, найденные в миокарде больного, настолько незначительны, что вряд ли имелось основание говорить о наличии миокардита. В миокарде были обнаружены рассеянные некрозы отдельных мышечных волокон, окруженные слабой лейкоцитарной реакцией, и фиброзные мозоли типа рубцов от инфарктов; в венечных артериях найдены атеросклеротические бляшки.

В данном случае правильнее было бы предположить не гриппозный миокардит, а микромиомаляцию миокарда с последующей соединительнотканной реакцией. Следует думать, что эти изменения возникли у больного кардиосклерозом под влиянием нарушений кровообращения, связанных с гриппозной инфекцией.

Таким образом, в первом случае Финленда и Паркера имеется миокардит, но нет гриппа; во втором случае имеется грипп, но отсутствует миокардит. Следовательно, оба случая неубедительны в смысле доказательства существования миокардитов гриппозной этиологии.

Большинство случаев гриппозного миокардита весьма близко примыкает, по мнению описавших их авторов, к так называемому изолированному, или идиопатическому миокардиту, впервые отмеченному С. С. Абрамовым и Фидлером (Fiedler). Как и идиопатический миокардит, гриппозный миокардит отличается злокачественностью течения, распространенным диффузным или очаговым паренхиматозно-интерстициальным воспалительным процессом в миокарде, а также отсутствием патологоанатомических изменений в других органах, могущих дать какие-либо указания в отношении его природы.

Отличием гриппозного миокардита от идиопатического является лишь наличие в недавнем или далеком анамнезе больных неясных указаний на гриппоподобную инфекцию верхних дыхательных путей. Ввиду близости идиопатического и гриппозного миокардита некоторые авторы считают, что и те случаи идиопатического миокардита, когда нет указаний на перенесенный грипп, также следует относить в группу гриппозных миокардитов.

Так, Вурман (Wuhrmann) посвящает пространную монографию доказательству гриппозной этиологии идиопатических миокардитов. Мнения о том, что «первенствующее значение в ряду этиологических факторов идиопатического миокардита следует придавать гриппозной

инфекции», придерживаются и отечественные авторы Е. И. Лурьи и Е. Б. Войт.

Иную точку зрения высказывает В. Т. Глущенко. Он считает, что «гриппозный миокардит — еще не решенная проблема», и отрицает гриппозную этиологию идиопатического миокардита в описываемом им случае.

Необоснованность утверждений о гриппозной этиологии идиопатического миокардита особенно ярко освещена недавними исследованиями Я. Л. Рапопорта, убедительно доказавшего аллергическую природу последнего.

Подавляющее большинство патологоанатомов не отмечало в периоды пандемий осложнений гриппа миокардитами. Последние были описаны лишь отдельными авторами [Глаус и Фриче — один случай миокардита на 350 вскрытий умерших от гриппа; Клос (Cloes) — один случай миокардита на 250 секций; Фар — один случай миокардита на 246 вскрытий] как редкая казуистика, наблюдавшаяся лишь при септических осложнениях болезни (Купман). Миокардит, обнаружившийся в этих редких осложненных септическими процессами случаях гриппа, не имел морфологической специфики; он выражался в умеренной клеточной инфильтрации межуточной ткани или, в случаях септикопиемии, представлял собой банальные эмболические абсцессы миокарда [Ленхарц (Lenhartz), Эрдхейм (Erdheim)].

Несмотря на то что отечественные патологоанатомы (за исключением Ф. Ф. Сысоева) не наблюдали случаев гриппа, осложненного миокардитом, критики представления о гриппозном миокардите проведено не было, и это понятие до сих пор входит в учебники и руководства по патологической анатомии.

Так, А. И. Абрикосов во II томе руководства по частной патологической анатомии выделял миокардит при гриппе под отдельной рубрикой и указывал, что гриппозный миокардит в одних случаях проявляется преимущественно паренхиматозными изменениями с распадом и расплавлением мышечных волокон, в других же случаях имеют место преимущественно интерстициальные изменения с преобладанием плазматических клеток в инфильтрате.

«Некоторые данные говорят за то, — писал А. И. Абрикосов, — что миокардит, осложняющий грипп, может

затягиваться и принимать характер хронического продуктивного миокардита». Те же представления изложены и в учебнике частной патологической анатомии А. И. Абрикосова.

И. В. Давыдовский в учебнике частной патологической анатомии пишет, что гриппозный миокардит встречается нечасто и что по дегенеративным изменениям паренхимы он может в отдельных случаях напоминать миокардит при дифтерии.

В пандемию 1957 г. и эпидемию 1959 г., во время которых получен значительный секционный материал достоверного гриппа, так же как и в предшествующие пандемии, не было выявлено так называемого гриппозного миокардита.

Так, А. П. Авцын и Т. Г. Терехова, З. А. Смирнова, В. Е. Пигаревский, П. В. Сиповский, В. С. Ефимова, В. В. Поронина и В. Г. Силютин, Н. А. Любяк, Л. О. Вишневецкая, Е. З. Бронштейн и К. М. Одина, В. И. Замулло, А. И. Воротилкин и К. Н. Сидельман, А. А. Наумова и М. И. Касьянов, Швейда, Барман, Донихт (Dohnicht), Флюетт и Холт (Flewett, Holt), Эммингер, Данн (Dunn), Гайлс и Шаттлворт, Хейнлейн и Грютер, Крентц и Хусселс и многие другие указывают, что миокардита при гриппе они не наблюдали.

Христич-Шоич и Пейакович и Д. Ю. Гусейнов в тех случаях, когда из ткани клапанов и миокарда высевалась разнообразная бактериальная флора (золотистый стафилококк, пневмококк, дифтероидная палочка, кишечная палочка, протеус и т. д.), обнаруженные «различные воспалительные изменения в клапанах и мышце сердца» рассматривали как редкое вторично инфекционное осложнение болезни. Об эмболических абсцессах в миокарде при постгриппозном сепсисе сообщали Освалд и Шутер (Oswald, Shooter).

Интересно, что гистологическое исследование миокарда не открывало миокардита даже в тех случаях, когда по микроскопическим данным (дилятация полостей сердца, дряблость его мышцы) его можно было предполагать (Гайлс и Шаттлворт — 46 наблюдений).

В. М. Афанасьева и Е. К. Жукова отмечают, что миокардиты при гриппе редки. Во время пандемии 1957 г. из 30 умерших детей у двоих на фоне гриппозной пнев-

монии они наблюдали незначительные интерстициальные воспалительные изменения в миокарде. В период эпидемической вспышки 1959 г. те же авторы (16 секций) миокардита не отмечали.

Н. А. Максимович и Н. Е. Боцман указывают, что в пандемию 1957 г. и эпидемию 1959 г. они не наблюдали миокардита при любой продолжительности гриппа. Авторы считают, что миокардит, изредка наблюдающийся при гриппе, является или обострением ранее существовавшего, или результатом присоединившейся интеркуррентной инфекции.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА И ИНТРАМУРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ЛЮДЕЙ, ПОГИБШИХ ОТ ГРИППА

Из приведенного обзора литературы видно, что если в вопросе о характере патологических изменений периферических сосудов при гриппе имеется известное единство взглядов, то в отношении изменений сердца существует значительная противоречивость мнений, связанная главным образом с недостатком специальных исследований. Поэтому мы уделили основное внимание исследованию патологоанатомических изменений сердца и в особенности миокарда. Наше исследование проведено на материале 56 собственных секционных наблюдений тяжелого, летально закончившегося гриппа, вызванного вирусами типа A, A_1, B и A_2 (в период 1949—1959 гг.).

Вскрытия умерших от гриппа производились в прозектурах 1-й клинической инфекционной, а затем 12-й и 58-й клинической больниц Москвы. Мы воспользовались также любезно предоставленным нам секционным материалом других московских больниц (имени С. П. Боткина, 1-й, 2-й и 4-й городских, 2-й клинической инфекционной и т. д.).

Для исследования отбирались лишь те случаи, которые по клиническим, эпидемиологическим и патологоанатомическим данным вполне соответствовали картине гриппа. В большинстве наблюдений (37 случаев) этиология заболевания подтверждена серологически реакцией связывания комплемента на трупе (32 случая) и в 5 случаях — прижизненным выделением вируса. В 17 из этих 37 наблюдений грипп был вызван вирусом типа A_2, в 7 — вирусом типа A, в 9 — вирусом типа B, в 3 — вирусом типа A_1, в одном — вирусами типа A и B.

Вирусологическое и серологическое обследование производилось в отделе гриппа Института вирусологии имени Д. И. Ивановского АМН СССР (Л. Я. Закстельская, В. В. Ритова, Р. С. Дрейзин и др.), а также в вирусологической лаборатории при Московской городской санитарно-эпидемиологической станции (Е. С. Залманзон).

Наши наблюдения касались лиц обоего пола (мужчин 32, женщин 24) в возрасте от 1 месяца 17 дней до 82 лет.

Распределение секционных наблюдений по возрасту и продолжительности заболевания представлено в табл. 1. Наши наблюдения разделены на 2 группы:

а) практически здоровые до заболевания гриппом лица (39 наблюдений);

б) лица, до заболевания гриппом страдавшие коронарокардиосклерозом, митральным стенозом или эмфиземой легких (17 наблюдений).

Таблица 1

Возраст больных в годах	Число наблюдений	Продолжительность болезни в сутках	Число наблюдений
До 1	6	1	6
1—3	7	2	9
3—7	5	3	8
7—18	7	4	7
18—40	9	5	6
40—60	12	6	8
Старше 60	10	7	6
		Свыше 7	6

а) ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА И ИНТРАМУРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРИППЕ У ЛИЦ ДО ЗАБОЛЕВАНИЯ ГРИППОМ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ

В связи с выраженностью интоксикации при летально заканчивающемся гриппе заболевание у всех больных протекало с явлениями циркуляторной недостаточности. Особенно отчетливым было поражение периферических сосудов, проявлявшееся частотой и слабостью пульса, наличием капиллярного пульса, резким падением артериального максимального и минимального давления, иногда с яркой клинической картиной коллапса. Соответственно клинической картине паралича периферических сосудов патологоанатомически отмечались капил-

лярно-венозное полнокровие органов и тканей, циркуляторные расстройства в них. Симптомы нарушения функции сердца у данной группы больных были выражены менее ярко. Помимо глухости сердечных тонов, а иногда и нечистоты их, наблюдались также болевые ощущения в области сердца, аритмии, несоответствие

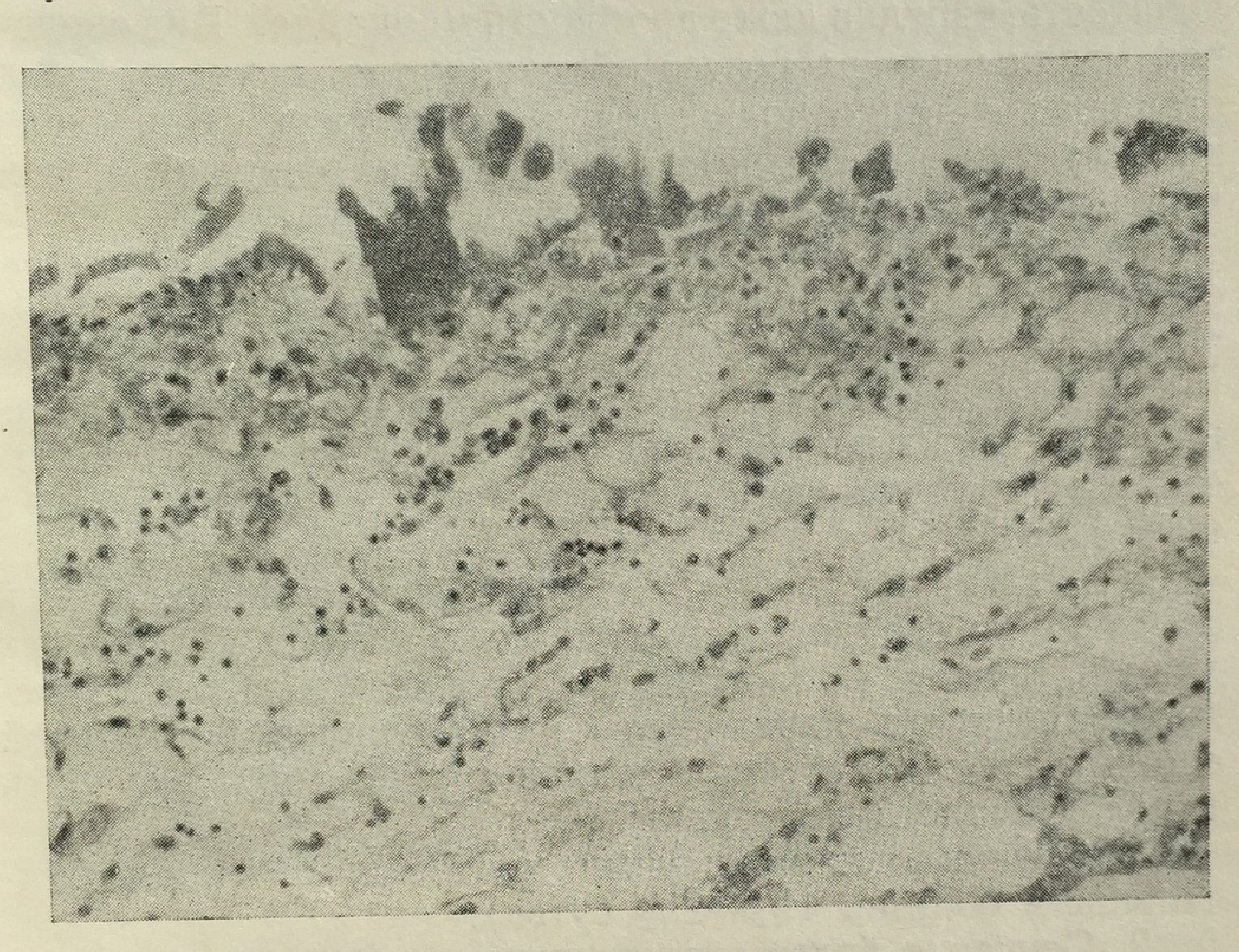


Рис. 1. Острый фибринозный перикардит, развившийся при присоединении к гриппу вторичной инфекции. Больная Ж., 55 лет. Длительность болезни $7^1/_2$ суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 20.

пульса и температуры, лабильность пульса. Однако сократительная способность сердца была у больных данной группы сравнительно мало нарушена. Во всех случаях сохранялись нормальные размеры сердца, не было увеличения печени, отеков, водянки полостей и т. д.

При вскрытии трупов макроскопически размеры сердца и толщина его стенок не были изменены, камеры сердца не расширены. В полости сердечной сорочки содержалось обычное количество прозрачной желтоватой жидкости. На поверхности эпикарда, а также на париетальном листке перикарда нередко имелись многочисленные точечные кровоизлияния. В одном случае, сопро-

вождавшемся левосторонним фибринозно-гнойным плевритом, имелся ограниченный свежий фибринозный перикардит (рис. 1). Эндокард, клапаны сердца и венечные артерии не представляли микроскопических изменений. Консистенция мышцы сердца лишь в половине случаев не была изменена. В остальных случаях отмечена дрябловатость, изредка даже дряблость миокарда. Вид сердечной мышцы на разрезе в большинстве случаев представлял сочетание полнокровия и тусклости. В нескольких случаях на разрезе наблюдался «вареный» вид миокарда или глинистость его.

Таким образом, несмотря на отсутствие анатомических признаков сердечной недостаточности (нормальные размеры сердца и полостей, отсутствие отеков, водянки и т. д.), макроскопически отмечались некоторые изменения консистенции и вида миокарда, заставлявшие предполагать наличие дистрофических изменений.

Состояние интрамуральной нервной системы сердца исследовано у 17 из 39 больных данной группы. В зависимости от интенсивности и распространенности поражения интрамуральной нервной системы сердца материал данной группы можно разбить на следующие 3 подгруппы.

1. Случаи с наименьшими изменениями (продолжительность болезни $1^1/_2$—$2^1/_2$ суток).
2. Случаи с более значительными изменениями (продолжительность болезни $2^1/_2$— 7 суток).
3. Случаи с наибольшими изменениями (продолжительность болезни 14—18 суток).

Первая подгруппа. Нервные клетки интрамуральных ганглиев в подавляющем большинстве не изменены. Лишь в единичных клетках имеется резкое увеличение размеров тела, тесно прилегающего к капсуле, смещение ядра клетки к периферии, иногда как бы «выстояние» его из клеточного тела, растворение тигроида в центральных отделах клетки. При импрегнации серебром по Бильшовскому — Грос и Кампосу в таких клетках обнаруживается грубая аргентофильность и набухание отростков, изредка — распад на мелкие зернышки неврофибриллярного аппарата.

Безмякотные нервные волокна как в крупных, так и в мелких нервных стволиках также не

представляют изменений. Лишь в единичных волоконцах видны небольшие веретенообразные утолщения осевого цилиндра с разволокнением неврофибрилл.

Мякотные нервные волокна, особенно те из них, которые проходят в крупных, расположенных в

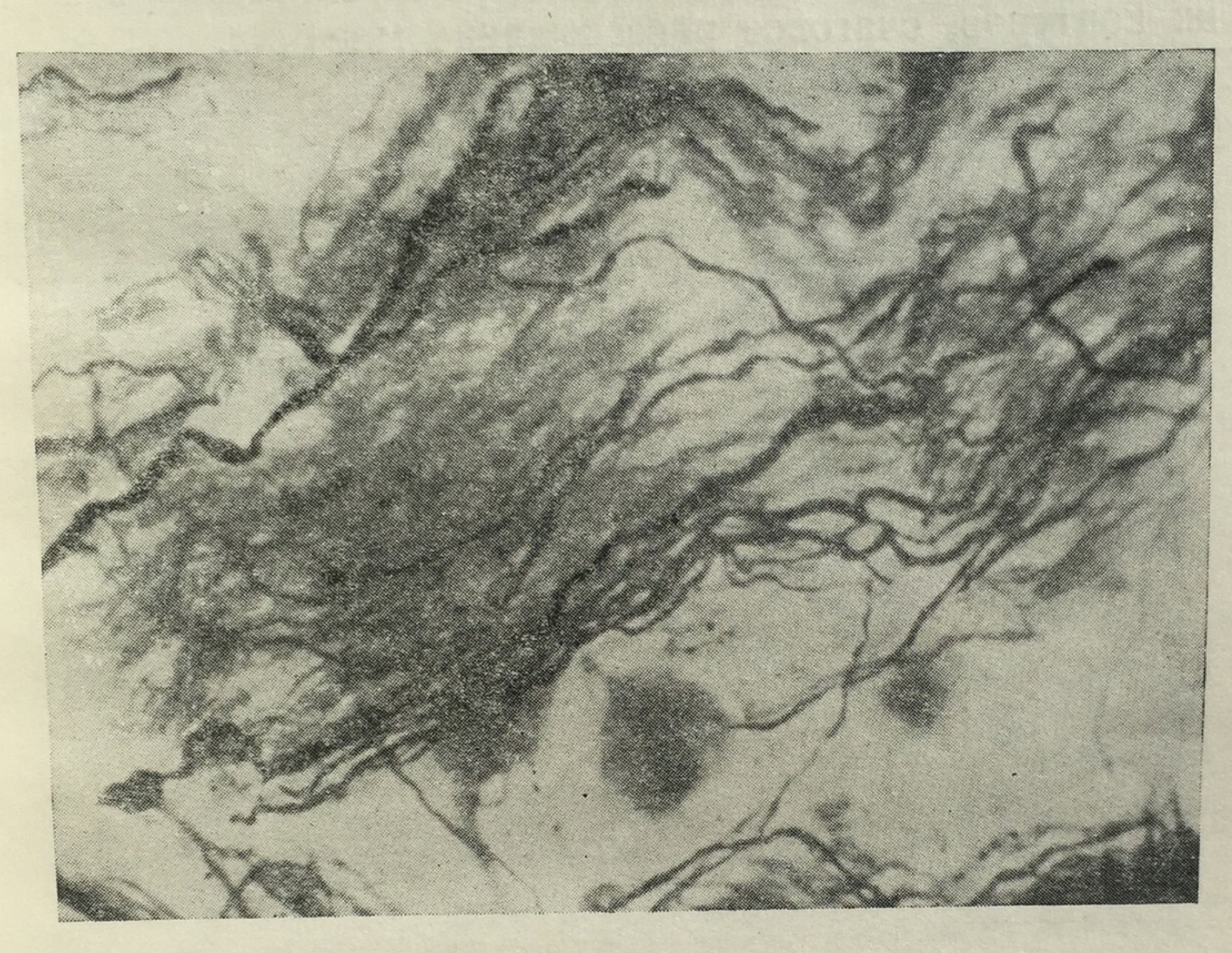


Рис. 2. Дистрофия мякотных нервных волокон в интрамуральной нервной системе сердца. Безмякотные нервные волокна не изменены. Больная Г., 7 лет 6 месяцев. Длительность болезни $2^1/_2$ суток. Импрегнация серебром по Бильшовскому — Грос в модификации Б. И. Лаврентьева. Ок. 10, об. 40.

эпикарде нервных стволах и нервных пучках, вступающих в интрамуральные ганглии, представляют значительные дистрофические изменения. В них отмечается резкое увеличение сродства к серебру, изъеденность контуров, наличие диффузных утолщений осевых цилиндров, а также многочисленные крупные неправильной формы очаговые вздутия то резко аргентофильные, то «пустые», в виде вакуол. Наконец, нередко отмечаются перерывы хода мякотных нервных волокон с образованием отдельно лежащих неравномерно вздутых отрезков. Эти изменения мякотных нервных волокон кажутся особенно отчетливыми, если сравнить их с идущими в тех же нерв-

ных пучках нежными безмякотными нервными волоконцами (рис. 2 и 3). При окраске по Шпильмейеру во многих мякотных волокнах, особенно в расположенных в крупных нервных стволах, видны неравномерные вздутия и истончения миелиновых оболочек, зигзагообразность их контуров, очаговое рассасывание миелина.



Рис. 3. Дистрофия мякотных нервных волокон в интрамуральной нервной системе сердца. Больной М., 7 лет. Длительность болезни 2 суток. Импрегнация по Бильшовскому—Грос—Лаврентьеву. Ок. 10, об. 40.

Вторая подгруппа. В нервных клетках интрамуральной нервной системы обнаруживаются некоторые, иногда довольно распространенные, дистрофически-некробиотические изменения (рис. 4 и 5). Наряду с большим числом неизмененных морфологически нервных клеток видны многие клетки в состоянии набухания, а также клетки, которые по Нисслю окрашиваются в однородный мутно-серовато-синий цвет, имеют смытые, неясные контуры тела и резко пикнотичное, смещенное к периферии ядро. Некоторые клетки находятся в состоянии пикноза тела, а также в состоянии кариолиза и цитолиза. Вокруг этих «клеток-теней» отмечается пролиферация сочных

ядер сателлитов. Единичны картины полного исчезновения клеток с образованием в пустых клеточных влагалищах узелков из клеток-сателлитов (клеточные могилки). Отмечается поражение нервных волокон, захватывающее не только мякотные, но наряду с ними и безмякотные нервные волокна, главным образом в крупных

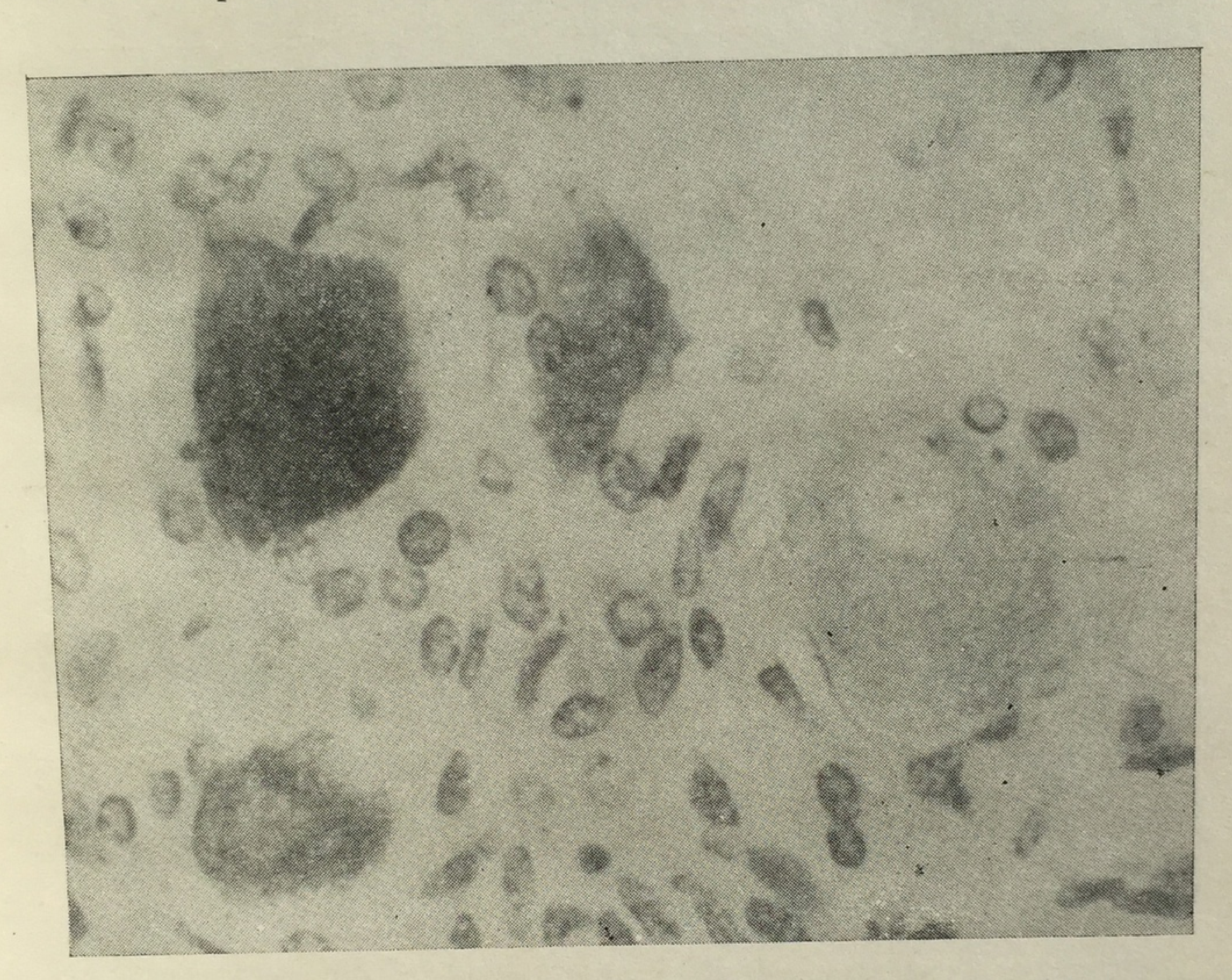


Рис. 4. Дистрофия ганглиозных нервных клеток в интрамуральной нервной системе сердца. Резкое набухание и пикноз нервных клеток. Больной Л., 31 года. Длительность болезни 5 суток. Окраска по Нисслю. Ок. 10, об. 40.

нервных стволах, а также в нервных пучках, входящих в интрамуральные ганглии. На ранних стадиях дистрофии по ходу волокон появляются варикозные вздутия (рис. 6), то нежные, со структурой фибриллярности, то более крупные, с чередованием в них пустот и аргентофильных глыбок или совершенно пустые в виде вакуол. В дальнейшем отмечается истончение отрезков осевого цилиндра между вздутиями его и, наконец, распад волокон (рис. 7) на крупные фрагменты или более мелкие глыбки и зернышки, располагающиеся по ходу бывшего волокна в виде пунктира.

Степень выраженности и распространенности поражения элементов интрамуральной нервной системы сердца различна, варьируя от небольших изменений, захватывающих главным образом мякотные нервные волокна, до довольно глубоких изменений большого числа нерв-

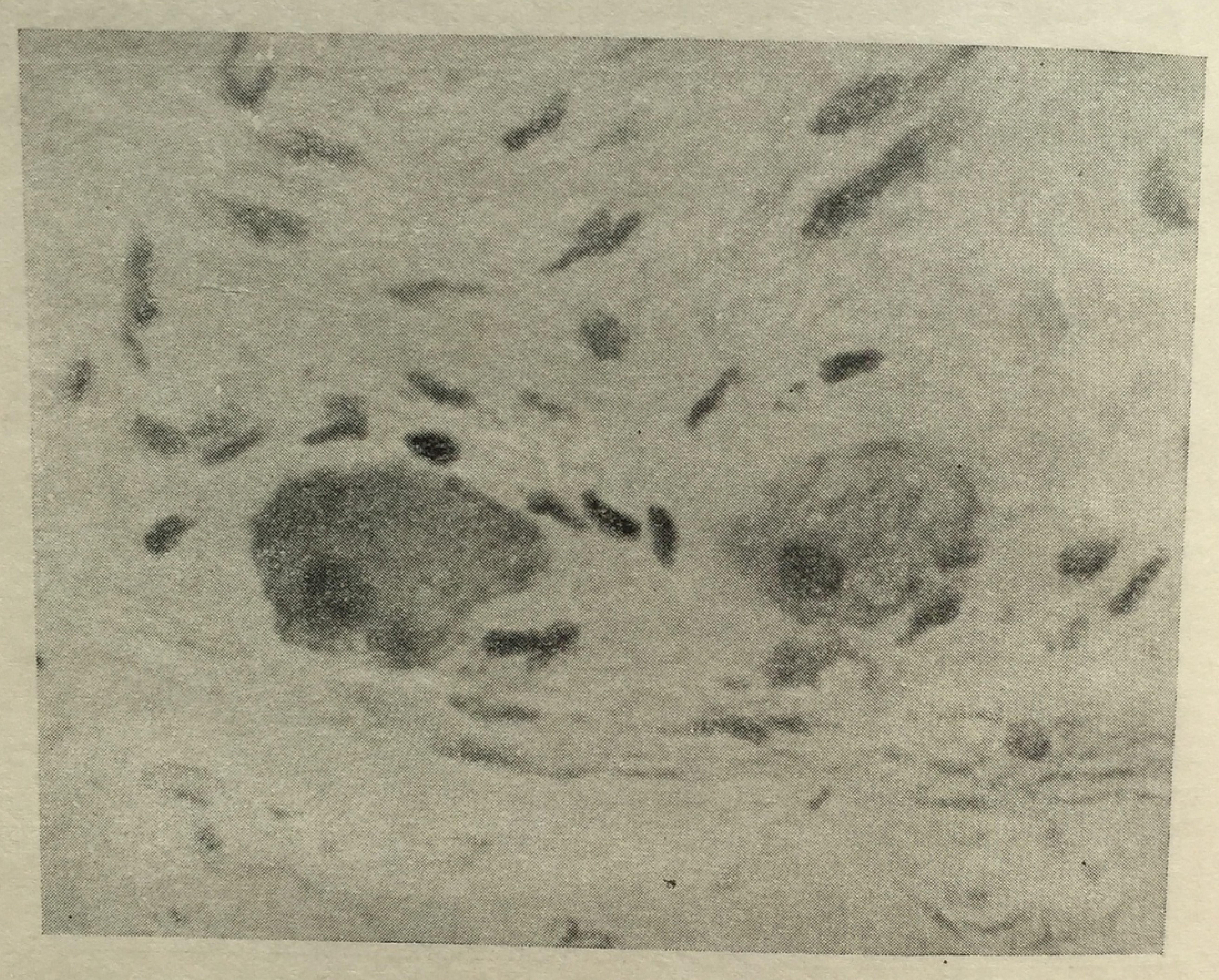


Рис. 5. Дистрофия и некробиоз ганглиозных нервных клеток в интрамуральной нервной системе сердца. Смытость клеточных границ, хроматолиз, пикноз ядер и эксцентрическое их расположение. Больной П., 39 лет. Длительность болезни 6 суток. Окраска по Нисслю. Ок. 10, об. 40.

ных клеток и волокон. Следует отметить, однако, что даже в последних случаях имеется довольно значительное количество морфологически не измененных нервных клеток и волокон.

Третья подгруппа. В интрамуральной нервной системе обнаруживаются довольно значительные и распространенные изменения нервных клеток и волокон. Так, часты явления дегенерации и распада нервных волокон, набухание нервных клеток, иногда вакуолизация их (со скоплением в стенках вакуол глыбок из распавшихся

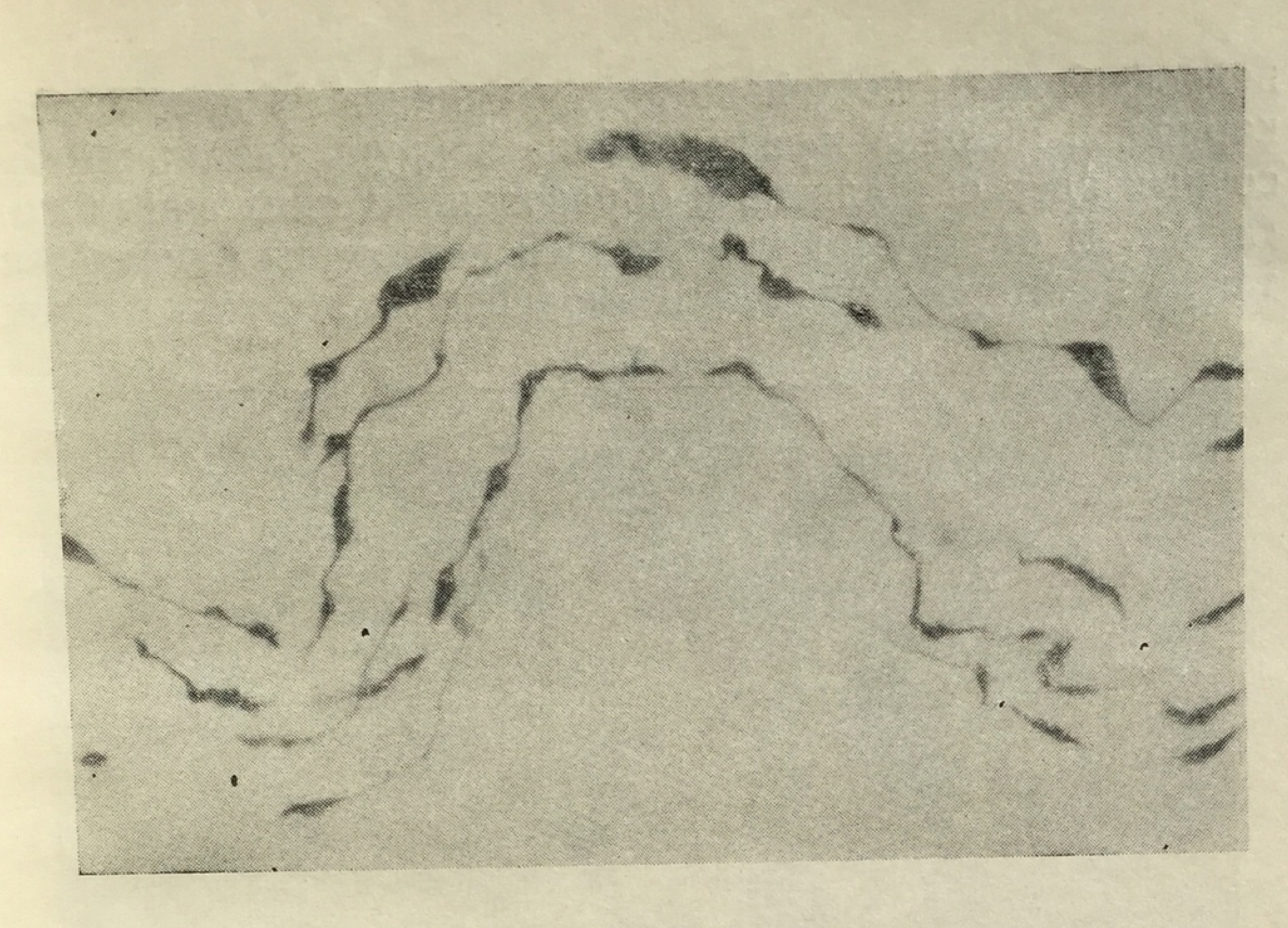


Рис. 6. Дистрофия безмякотных нервных волокон в интрамуральной нервной системе сердца. Варикозные вздутия нервных волокон. Больной П., 39 лет, длительность болезни 6 суток. Импрегнация по Бильшовскому — Грос — Лаврентьеву. Ок. 10, об. 40.

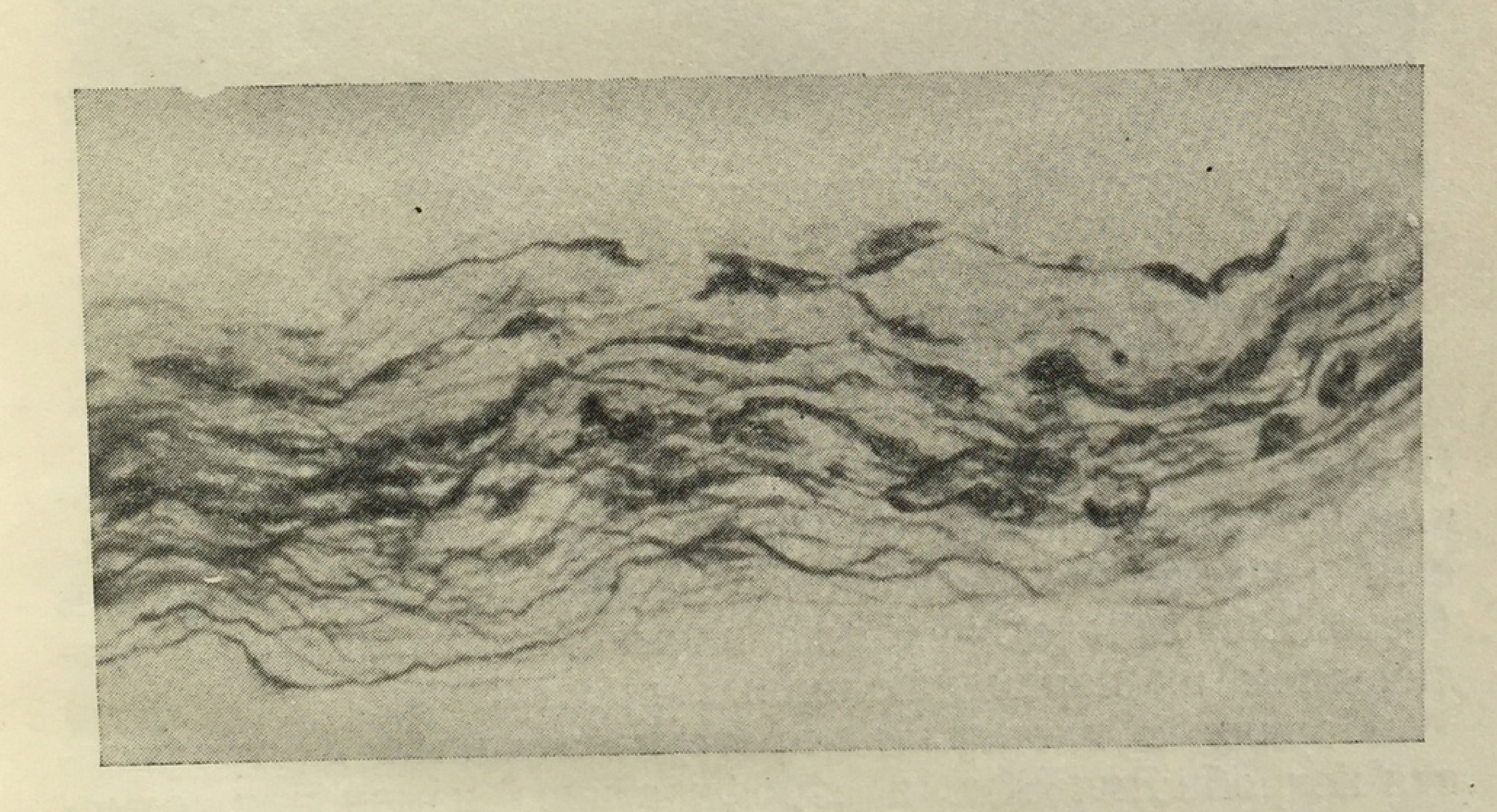


Рис. 7. Некробиоз безмякотных нервных волокон в интрамуральной нервной системе сердца. Распад многих волокон нервного пучка. Больная Б., 13 лет. Длительность болезни 4 суток. Импрегнация по Бильшовскому—Грос—Лаврентьеву. Ок. 10, об. 40.

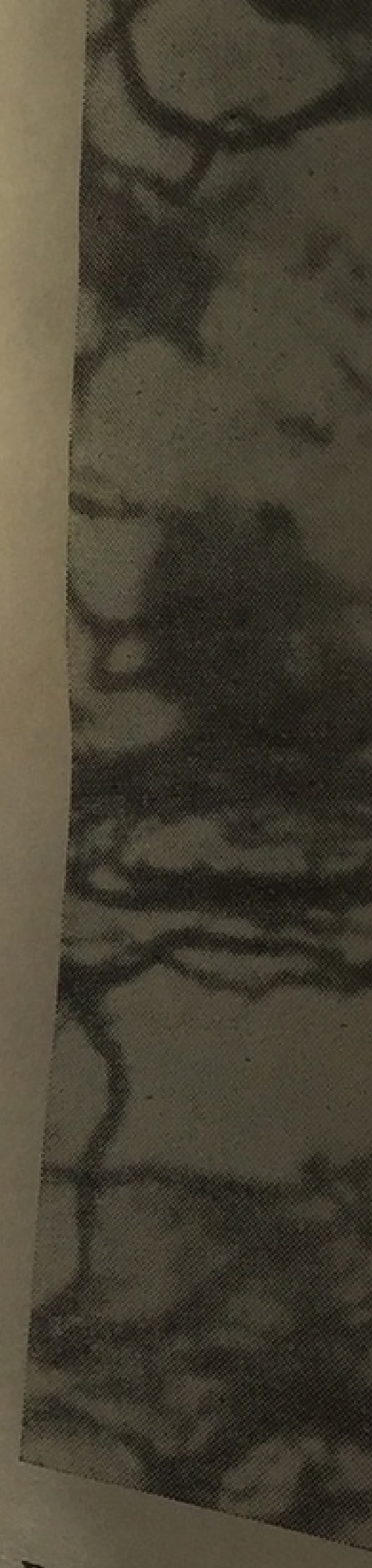
нейрофибрилл), несколько реже — пикноз их ядер и тел, кариолиз, цитолиз и размножение вокруг «клеток теней» сочных ядер сателлитов с образованием «клеточных могилок». В отличие от предыдущей подгруппы отмечается также некоторое количество сморщенных нервных клеток



Рис. 8. Гипертрофия ганглиозных нервных клеток в интрамуральной нервной системе сердца. Избыточное разрастание и ветвление дендритов. Больная А., 1 месяца 20 дней. Длительность болезни 14 суток. Импрегнация серебром по Бильшовскому—Грос—Лаврентьеву. Ок. 15. об. 40.

(мелкие темно окрашенные комочки, резко аргентофильные при импрегнации серебром) с не только относительным (вследствие ретракции клетки), но и абсолютным (вероятно, вследствие отека клеточного влагалища) увеличением их перицеллюлярных пространств.

Наряду с клетками, претерпевающими дистрофически-некробиотические и атрофические изменения, отмечается также небольшое число резко увеличенных в размере клеток с избыточным разрастанием и ветвлением их грубых, резко аргентофильных отростков, обвивающих клетки в виде густых клубков (рис. 8). Иногда на концах указанных отростков отмечается образование була-



вовидных и шаровидных утолщений (Kugelphaenomen) (рис. 9). Интересно, что подобные изменения нервных клеток обнаруживаются в данном материале не только у взрослых, но и у детей раннего возраста, клетки интракардиальной нервной системы которых отличаются в

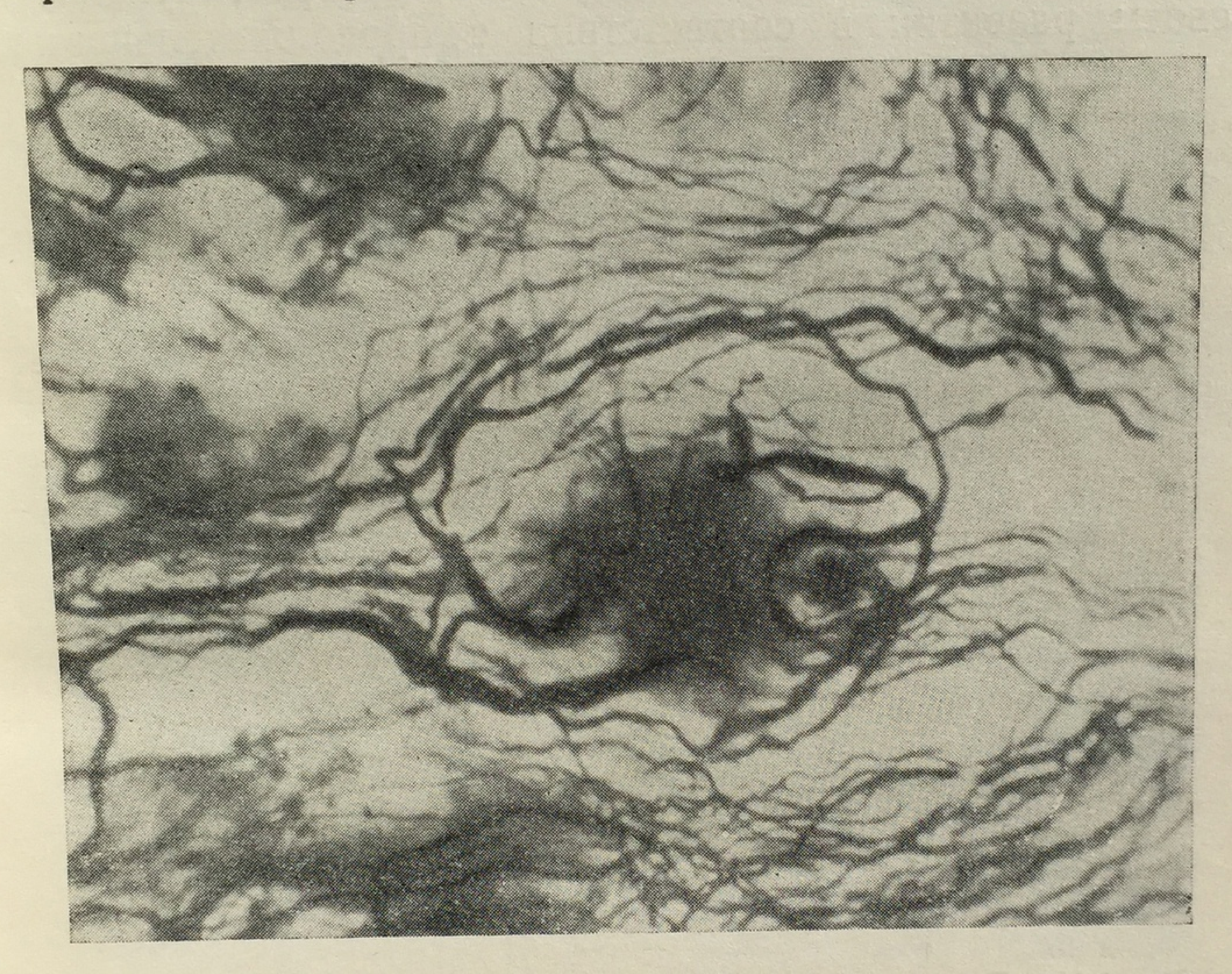


Рис. 9. Избыточное разрастание и огрубение отростков нервной клетки интрамуральной нервной системы сердца. Шаровидное утолщение на конце одного из дендритов. Больной Г., 1 года 7 месяцев. Длительность болезни 18 дней. Импрегнация по Бильшовскому — Грос — Лаврентьеву. Ок. 15, об. 40.

норме малыми размерами и слаборазвитой системой нежных дендритов, отходящих в небольшом количестве, почти не ветвясь, лишь от одного полюса клетки. По данным Ю. М. Лазовского, клетки интракардиальной нервной системы детей раннего возраста весьма напоминают эмбриональные нейробласты. Сопоставление этих нормальных для детского возраста нервных клеток с описанными выше резко гипертрофированными клетками, оплетенными грубыми, избыточно разросшимися, отходящими от всей клеточной периферии отростками, ярко демонстрирует те глубокие изменения, которым подвер-

гаются нервные клетки интрамуральной нервной системы сердца под влиянием гриппа.

Итак, при тяжело протекающем гриппе в интракардиальной нервной системе происходят значительные изменения нервных клеток и волокон, прогрессирующие в своем развитии в соответствии с продолжительностью

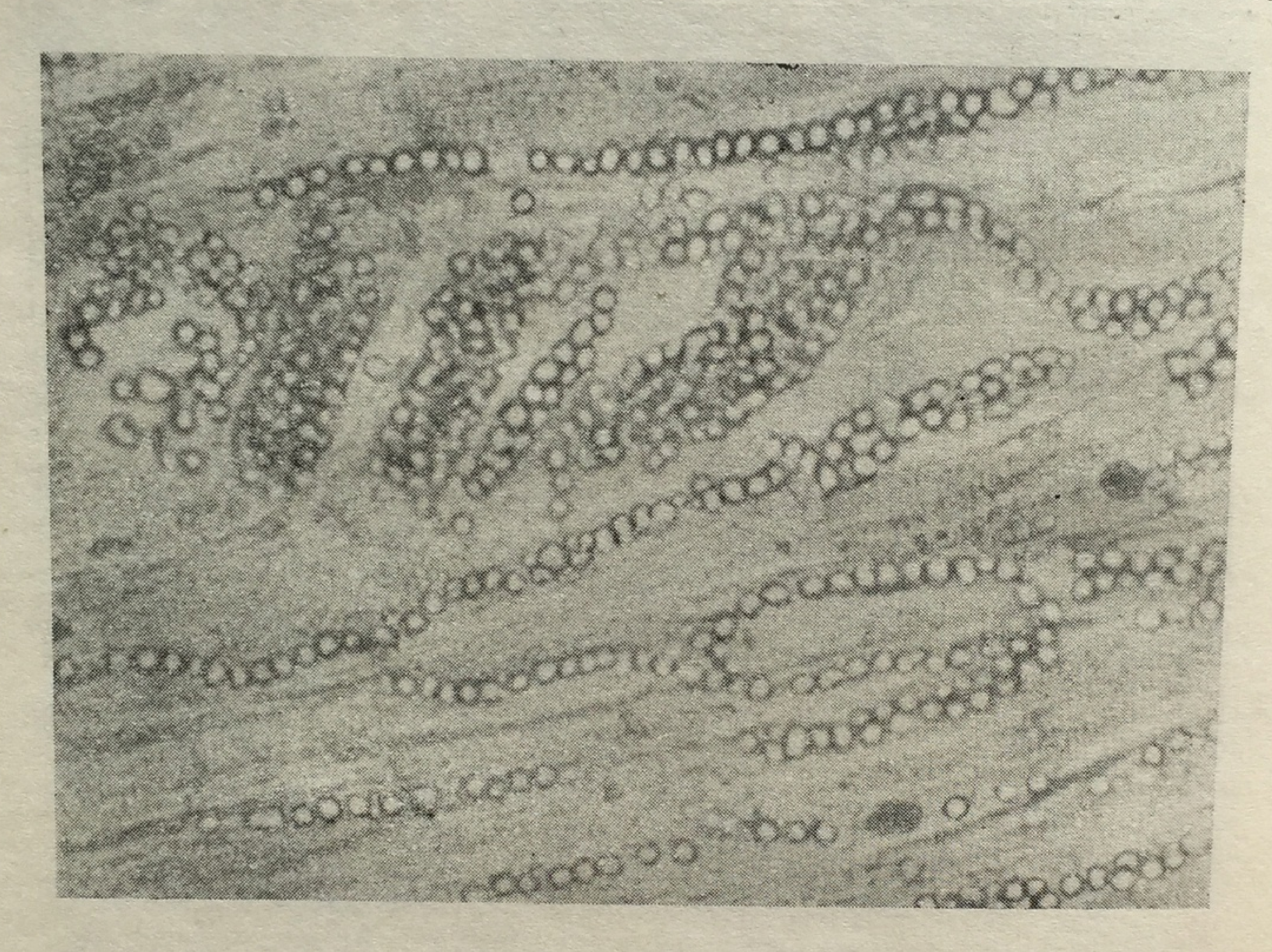


Рис. 10. Резкое капиллярное полнокровие миокарда. Полная инъекция капиллярной сети. Больная Ж., 55 лет. Длительность болезни $7^1/_2$ суток. Окраска по Гольдману. Ок. 10, об. 40.

болезни. При относительно затяжном течении болезни наряду со значительными дистрофически-некробиотическими изменениями нервных волокон и клеток отмечаются также «прогрессивные» изменения последних в виде образования резко увеличенных в размере клеток, оплетенных избыточно разросшимися грубыми отростками с образованием феноменов клубков и шаров. Эти изменения рассматриваются рядом исследователей (Б. И. Лаврентьев, Ю. М. Лазовский, С. С. Вайль и др.) как выражение перераздражения невронов и описываются ими в качестве «явлений раздражения» нервных клеток. Другие современные авторы (А. И. Струков, С. К. Лапин) считают, что подобные изменения нервных клеток имеют компенсаторно-приспособительное значе-

ние. По их мнению, такие изменения, возникающие в нервной ткани в ответ на воздействие болезнетворных агентов, играют роль восполнения разрушенных нервных структур и восстановления утраченных нервных связей, что может способствовать сохранению функционального единства нервной системы и облегчать выздоровление.

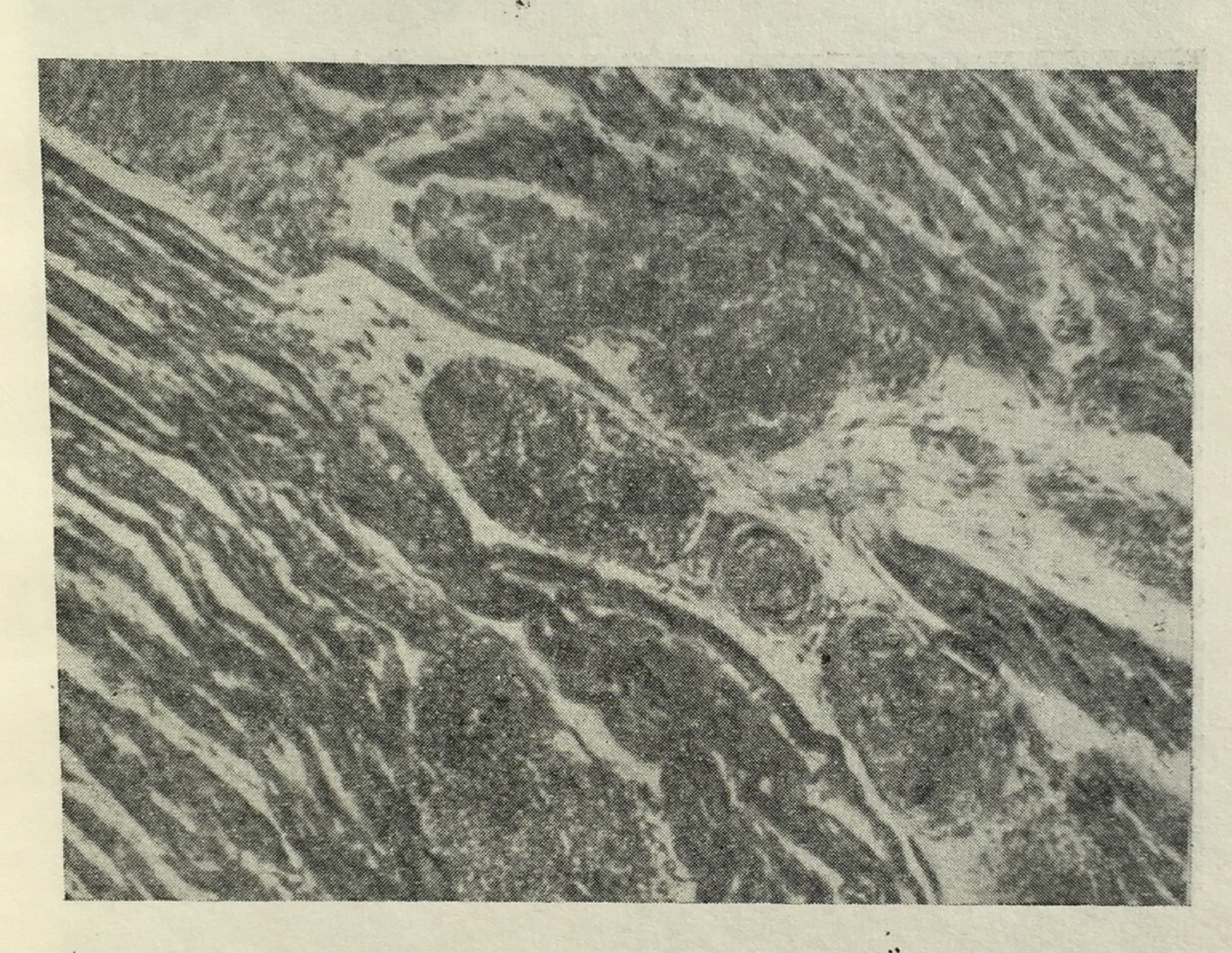


Рис. 11. Резкая венозная гиперемия миокарда. Больной П., 67 лет. Длительность болезни 6 суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 8.

Следует отметить, что как в случаях относительно затяжного течения болезни, так особенно при кратковременном ее течении в интракардиальной нервной системе сохраняется некоторое количество резистентных (в морфологическом отношении) нервных клеток и нервных волокон.

Микроскопические изменения миокарда. Наиболее яркой, бросавшейся в глаза во всех случаях данной группы, особенностью миокарда было резкое полнокровие мелких сосудов, особенно капилляров и венул; вследствие почти полного выявления капиллярной сети органа миокард подчас напоминал инъекционный препарат

(рис. 10, 11). В расширенных, забитых «кетовой икрой» эритроцитов капиллярах и венулах нередко отмечалась неясность границ и склеивание между собой отдельных красных кровяных телец, иногда с образованием блестящих однородных гиалиноподобных сгустков. Подобные распространенные стазы крови в мелких сосудах

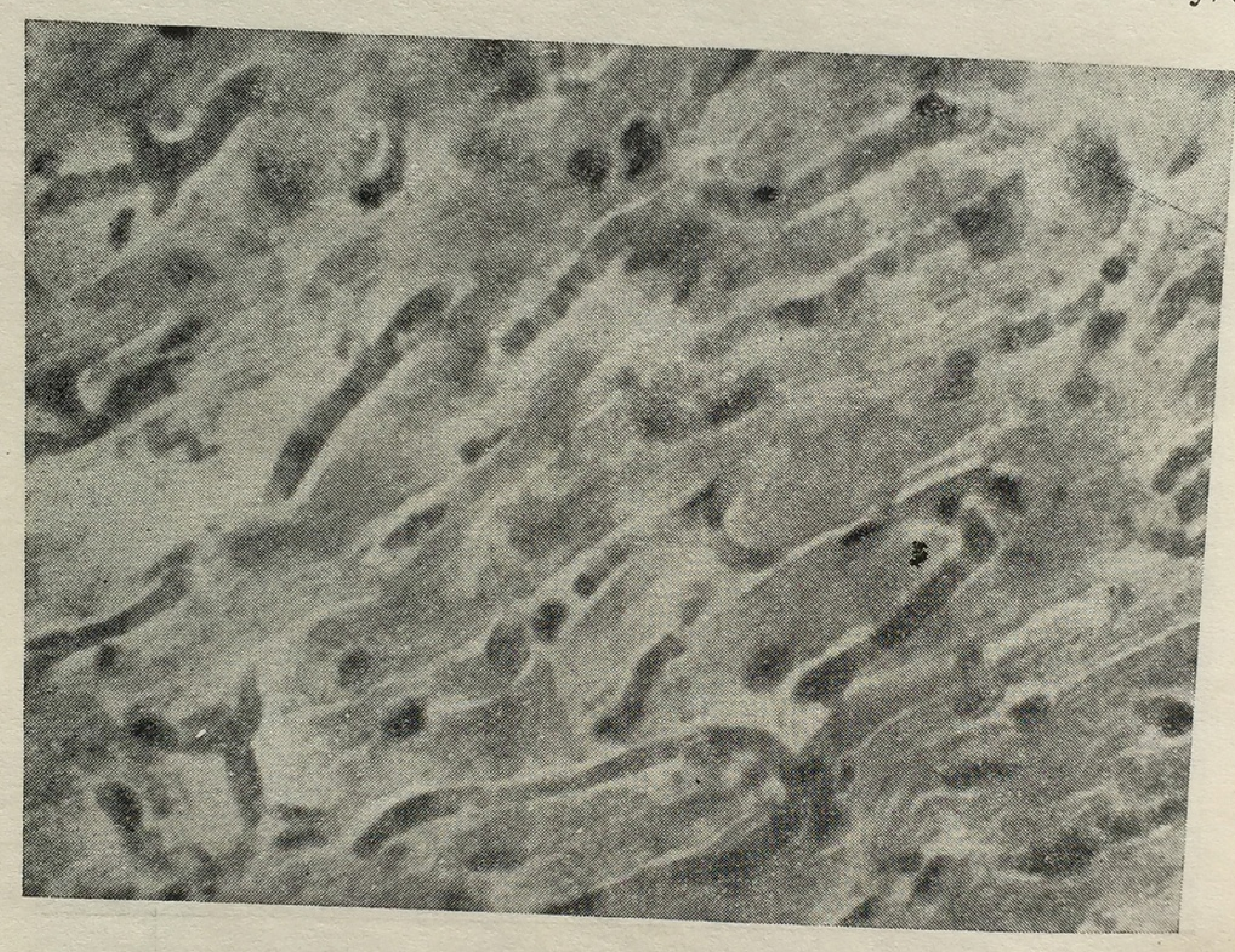


Рис. 12. Стазы крови в капиллярах миокарда. Больная С., 44 лет. Длительность болезни 4 суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40.

(рис. 12) выявлены в 38 из 39 наблюдений данной группы. Нередко (30 из 39 наблюдений) в небольших венах, а также в венах среднего калибра отмечались пристеночные и закупоривающие тромбы то из ясно видимых эритроцитов, расположенных в петлях фибрина, то из однородной розовой массы. В одном наблюдении (длительность заболевания 18 дней) намечалась организация венозного тромба (рис. 13).

Другой яркой особенностью материала данной группы является обилие в препаратах миокарда и эпикарда мелких венозных и капиллярных кровоизлияний, встретившихся во всех без исключения наблюдениях. Небольшие кровоизлияния per diapedesin отмечались почти в

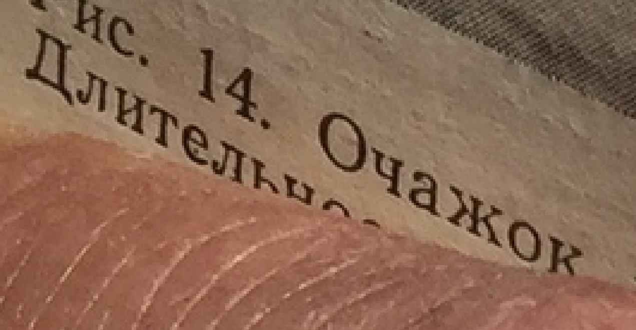


Рис. 13. Тромбоз мелкой вены миокарда с начинающейся организацией. Больной Г., 1 года 7 месяцев. Длительность болезни 18 дней. Гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 40.

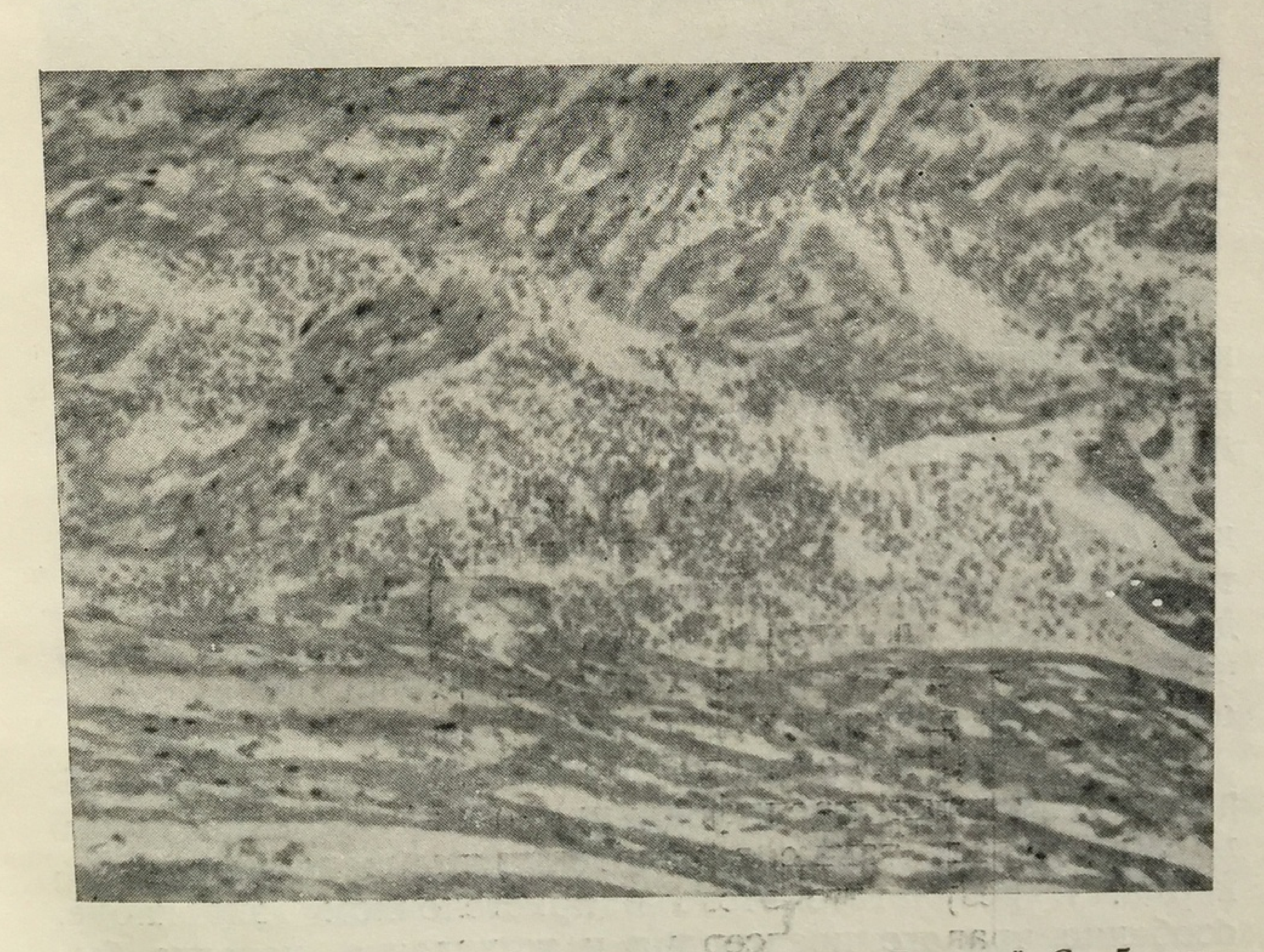


Рис. 14. Очажок кровоизлияния в миокарде. Больной С., 5 лет. Длительность болезни 6 суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 20.

каждом поле зрения, окружая в виде муфт капилляры и венулы или раздвигая отдельные мышечные волокна внутри их пучков (рис. 14). В ряде наблюдений имелось слияние воедино многих капиллярных кровоизлияний с образованием довольно крупных очагов геморрагической

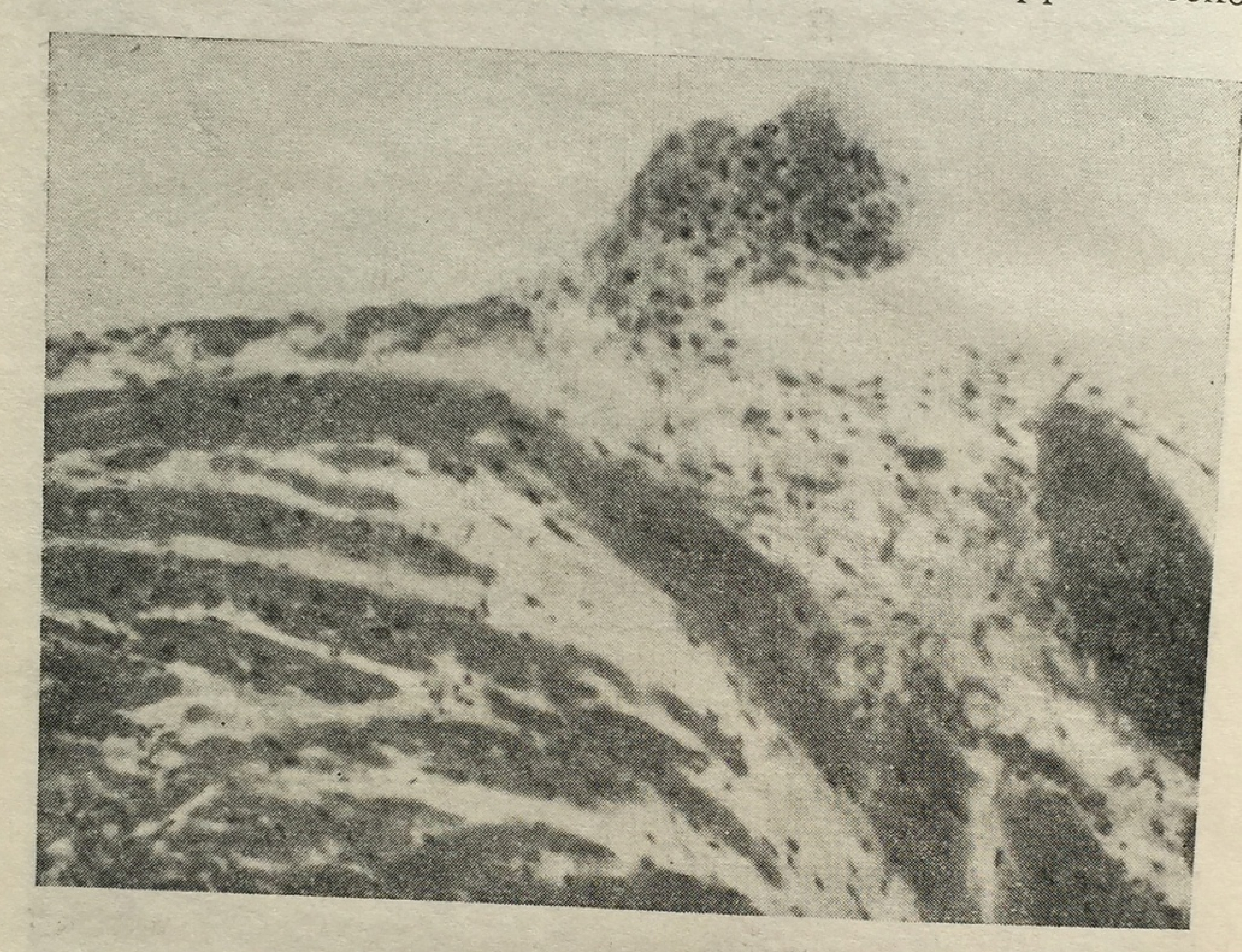
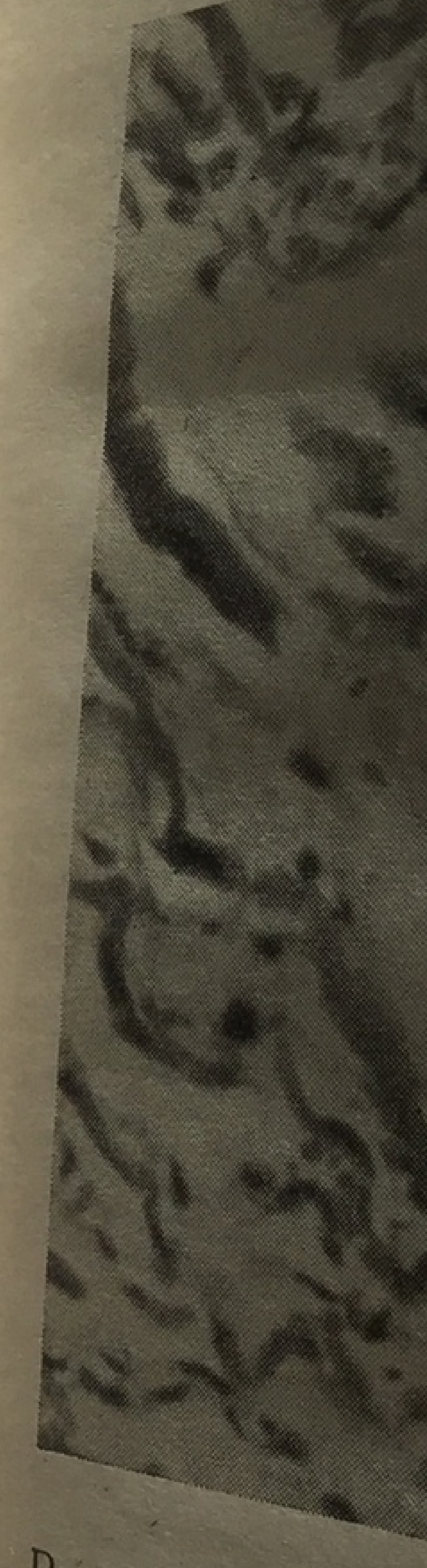


Рис. 15. «Бородавочка» пристеночного эндокарда. Больной Ф., 16 лет. Длительность болезни 6 суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40.

инфильтрации миокарда, расположенных то в области верхушки, то в основании левого желудочка, то в пределах ножек гисова пучка.

Резкие нарушения кровообращения в мелких сосудах сопровождались умеренными изменениями их эндотелиальной выстилки. Клетки эндотелия во всех наблюдениях были увеличены в размере, округлены, сочны, часто в состоянии дискомплексации, слущивания, мелкоочаговой пролиферации.

Интересно, что аналогичные изменения (главным образом узелковая пролиферация) обнаруживались у 26 из 39 больных также в эндотелии пристеночного эндокарда. В результате этого в пристеночном эндокарде, особенно правого предсердия и желудочка, нередко бы-



ли видны «подушечки» и «бородавочки» (рис. 15) из размножившихся клеток эндотелия и гистиоцитов субэндотелиального слоя.

В некоторых случаях отмечался также пикноз многих эндотелиальных клеток, изредка и кариорексис их. Из-

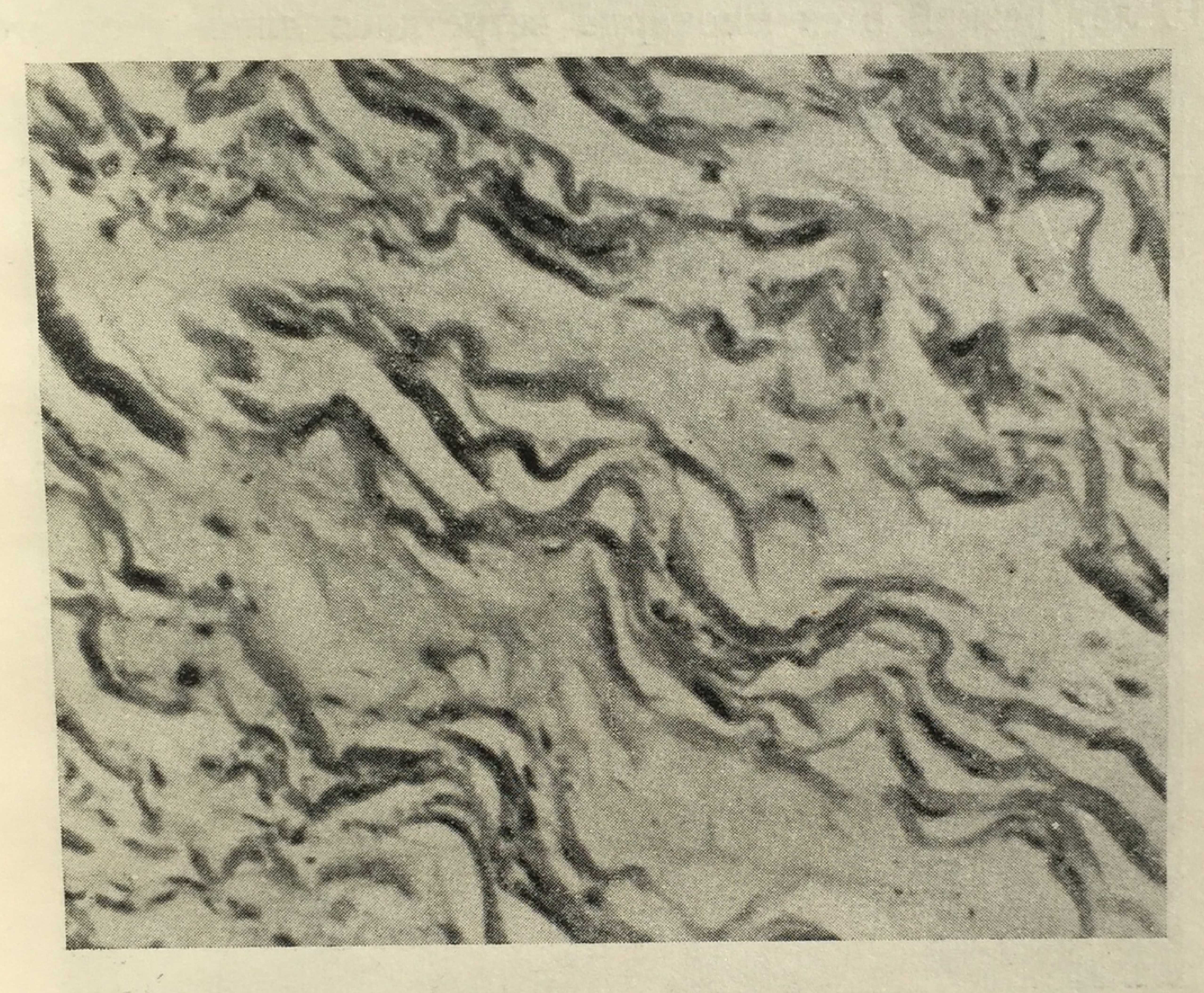


Рис. 16. Значительный межмышечный отек миокарда с накоплением в ткани нейтральных и кислых мукополисахаридов. Гомогенизация мышечных волокон. Больной П., 39 лет. Длительность болезни 6 суток. Окраска толуидиновым синим. Ок. 10, об. 20.

менений других элементов сосудистых стенок, а также клапанного и париетального эндокарда при обычных окрасках отметить не удалось. Лишь в одном из наблюдений зафиксирована умеренная гомогенизация и эозинофилия стенок мелких артерий сердца.

Следует отметить также, что ни в одном из наблюдений не отмечалось увеличения количества клеточных элементов стромы. При окраске по Гольдману выявлено незначительное число лейкоцитов, расположенных лишь в просветах сосудов.

В большинстве наблюдений данной группы (21 из 39) отмечался периваскулярный и межмышечный отек,

варьировавший от небольшого отечного разрыхления стромы до степени значительного отека, чаще преобладавшего в предсердиях и правом желудочке. Следует отметить, что резко выраженный отек миокарда имел место почти исключительно у детей. Среди лиц старше 15 лет резкий отек миокарда встретился лишь у одного

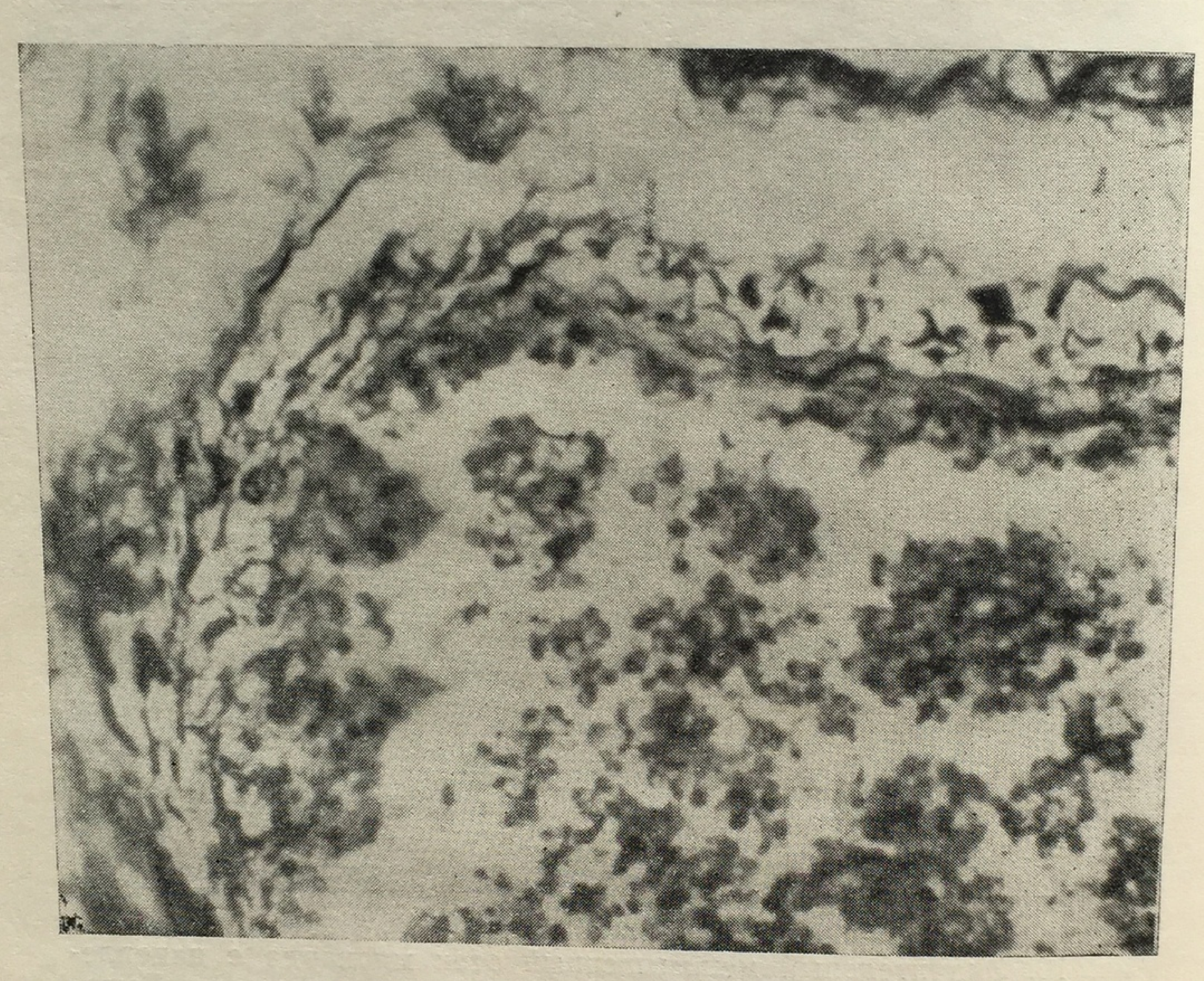


Рис. 17. Резкое набухание аргирофильных волокон в стенке крупной вены миокарда. Больной И., 1 года 5 месяцев. Длительность болезни $2^1/_2$ суток. Импрегнация серебром по Бильшовскому—Марешу. Ок. 10, об. 20.

больного. Отличительной чертой этого случая являлось наличие особенно глубокого поражения центральной нервной системы, что морфологически выражалось множественными кровоизлияниями в вещество головного мозга. Отек миокарда сопровождался при этом выпотеванием из сосудов мелкозернистой массы (рис. 16), являвшейся ПАС-положительной и обнаружившей умеренную метахромазию при окраске толуидиновым синим.

Отек миокарда всегда сопровождался изменениями аргирофильных волокон, которые были как бы пропорциональными степени отека. Изменения аргирофильных

волокон наблюдались в стенках артериальных, но особенно венозных и капиллярных сосудов, а также и в периваскулярных и межмышечных соединительнотканных прослойках. В крупных и средних сосудах было видно утолщение, набухание и как бы огрубение аргирофильных волокон; аргирофильный каркас сосудов состоял не из

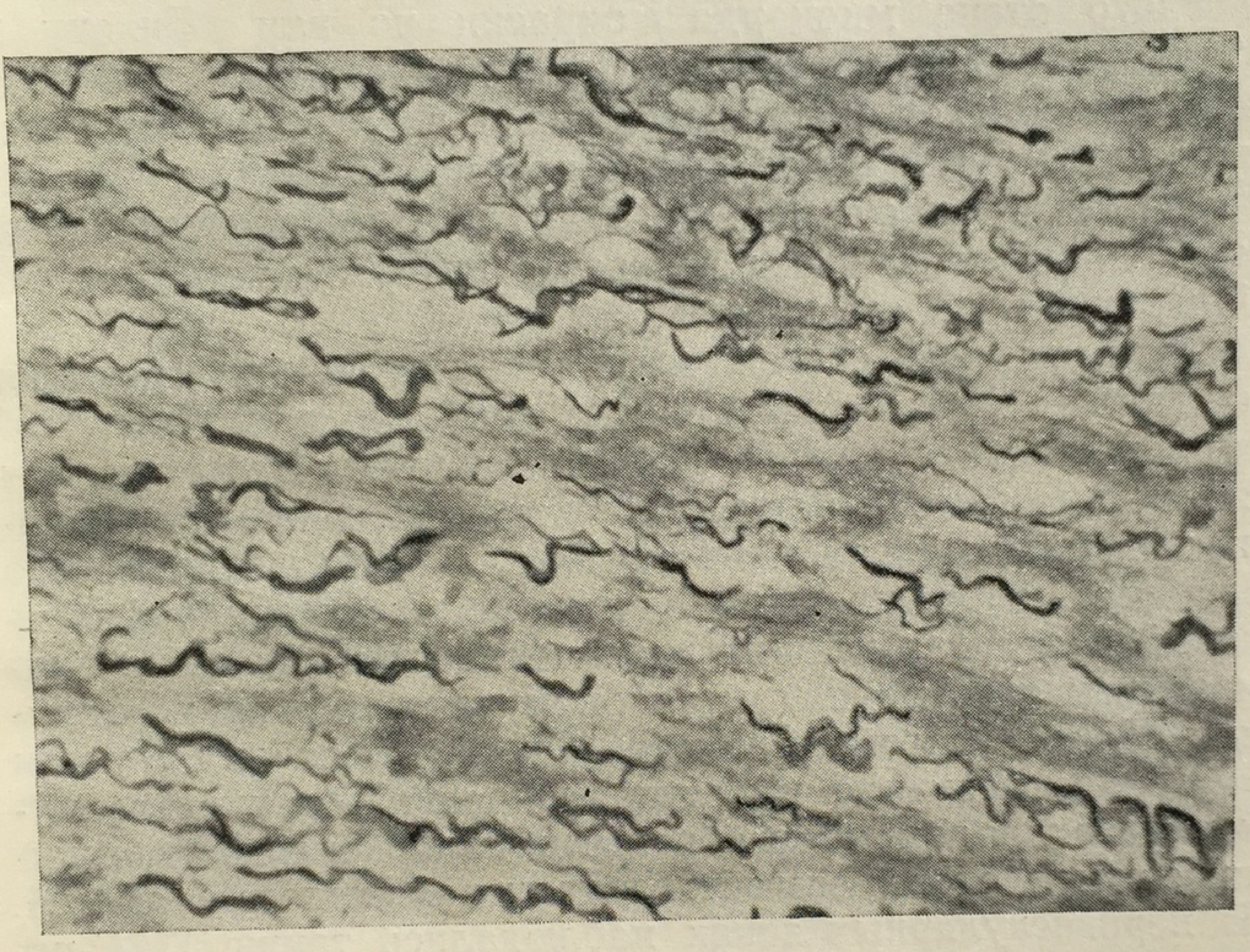


Рис. 18. Набухание и уменьшение извитости межмышечных аргирофильных волокон сосудов и стромы миокарда. Импрегнация серебром по Бильшовскому—Марешу. Больная Ж., 6 месяцев. Длительность болезни 4 суток. Ок. 10, об. 20.

нежных, пересекавших друг друга волоконец, а из довольно грубых толстых линий, принимавших иногда, особенно в крупных венах, вид запятых, паукообразных фигур, неоформленных глыбок серебра (рис. 17). Такое набухание, утолщение, как бы огрубение аргирофильных волокон наблюдалось в мелких сосудах и капиллярах, а также в периваскулярных пространствах. Изменения межмышечных аргирофильных волокон, проявляясь в набухании их, сопровождались при этом уменьшением нормальной извитости продольных волокон, так что вместо обычных 6—8 «запасных складок» в них имелось при этом лишь 2—3 уплощенных изгиба (рис. 18). При более

значительных изменениях они становились совершенно прямыми «палками». Поперечные межмышечные аргирофильные волокна также претерпевали набухание. Разрастаний аргирофильных волокон миокарда или «расплавления» их отмечено не было.

В случаях выраженного периваскулярного и межмышечного отека миокарда окраски по ван Гизону и Маллори выявили некоторое набухание также и коллагеновых волокон, располагавшихся в основном периваскулярно. Других изменений коллагеновых, а также и эластических (при окраске по Вейгерту) волокон, которые могут быть поставлены в связь с интересующим нас заболеванием, не отмечалось.

При окраске срезов толуидиновым синим (реакция на кислые мукополисахариды), особенно в случаях, сопровождающихся выраженным межуточным отеком, мы с отчетливостью наблюдали накопление в периваскулярных и межмышечных прослойках миокарда аморфного вещества, окрашивающегося метахроматически в фиолетовый цвет. Дальнейший гистохимический анализ с применением современных методов исследования полисахаридов [Пирс (Pearce), Спайсер (Spicer)] позволил отнести указанное вещество к несульфатированным кислым мукополисахаридам со свободными карбоксильными группировками, скорее всего к гиалуроновой кислоте (табл. 2). В периваскулярных зонах наблюдались также ПАС-положительные полисахариды, устойчивые к амилазе и гиалуронидазе, по-видимому, гликопротеины плазмы крови, пропотевающие из сосудов в результате их повы-

Таблица 2

Гистохимический анализ полисахаридов в строме миокарда

Толуидиновый синий		ПАС-реакция		Реакция Хейла	Связывание метиленового синего	Тестикулярная гиалуронидаза	Метилирование—омыление по Спайсеру
обезвоживание спиртом 96°	без обезвоживания 96° спиртом	дифференцировка солодовой амилазой	дифференцировка тестикул гиалуронидазой				
— Ортохромазия	+++ Бетаметахромазия	+	+	+++	При pH выше 3,5—4	—	Сохранение метахромазии

шенной проницаемости. Таким образом, гистохимический анализ обнаружил значительные изменения углеводного обмена в строме миокарда при гриппе, в основе которых лежат, по-видимому, нарушения капиллярного кровообращения и вызванное ими состояние гипоксемии.

Интересно отметить, что в недавнем прошлом (исследования А. А. Соловьева, Н. Н. Аничкова, Ю. М. Лазовского, Е. М. Серебренниковой, С. А. Виноградова, наша работа и т. д.) выявление кислых мукополисахаридов при окраске с толуоидиновым синим использовалось для оценки склерогенной потенции той или иной ткани. Это основывалось на наблюдениях, согласно которым накопление «мукоидного вещества» обычно предшествовало коллагенизации (например, в очагах мукоидной дезорганизации при ревматизме).

Однако нужно иметь в виду, что при приготовлении постоянных препаратов, окрашенных толуидиновым синим, использовалась процедура обезвоживания спиртом, т. е. выявлялись лишь устойчивые к обработке спиртами сульфатированные кислые мукополисахариды (хондроитинсульфат А, В и С, гепарин), но не гиалуроновая кислота. Сопоставление ряда данных позволяет считать, что именно сульфатированным кислым мукополисахаридам принадлежит «склерогенная потенция». Если стать на эту точку зрения, то отсутствие накопления сульфомукополисахаридов в сердце при гриппе можно рассматривать как показатель того, что поражение миокарда при гриппозной инфекции не ведет к склерозу этого органа (что подтверждается и экспериментальными данными, см. ниже).

Мышечные волокна сердца при просмотре обычно окрашенных препаратов представляются в большинстве случаев малоизмененными. Обычно в препаратах хорошо видны элементы структуры мышечных волокон (миофибриллы, их поперечная исчерченность, вставочные пластинки). В редких полях зрения, больше в правых отделах сердца, обнаруживается (18 из 39 наблюдений) некоторая смазанность, стертость мышечной структуры, изредка зернистое перерождение мышечных волокон. В случаях, сопровождавшихся отеком миокарда, в участках значительного отечного пропитывания (обычно в правых отделах сердца) отмечаются мелкие очаги вакуолизации мышечных волокон (рис. 19). Иногда наряду

с мелкогнездной вакуолизацией мышечных волокон можно видеть участки, в которых мышечные волокна представляются гомогенными, резко эозинофильными, имеют маленькие, более темные, чем обычно, ядра («эозинофильная дегенерация»). В одном случае (возраст больного 57 лет) отмечена «базофильная дегенерация» мышечных волокон пучка Гиса.

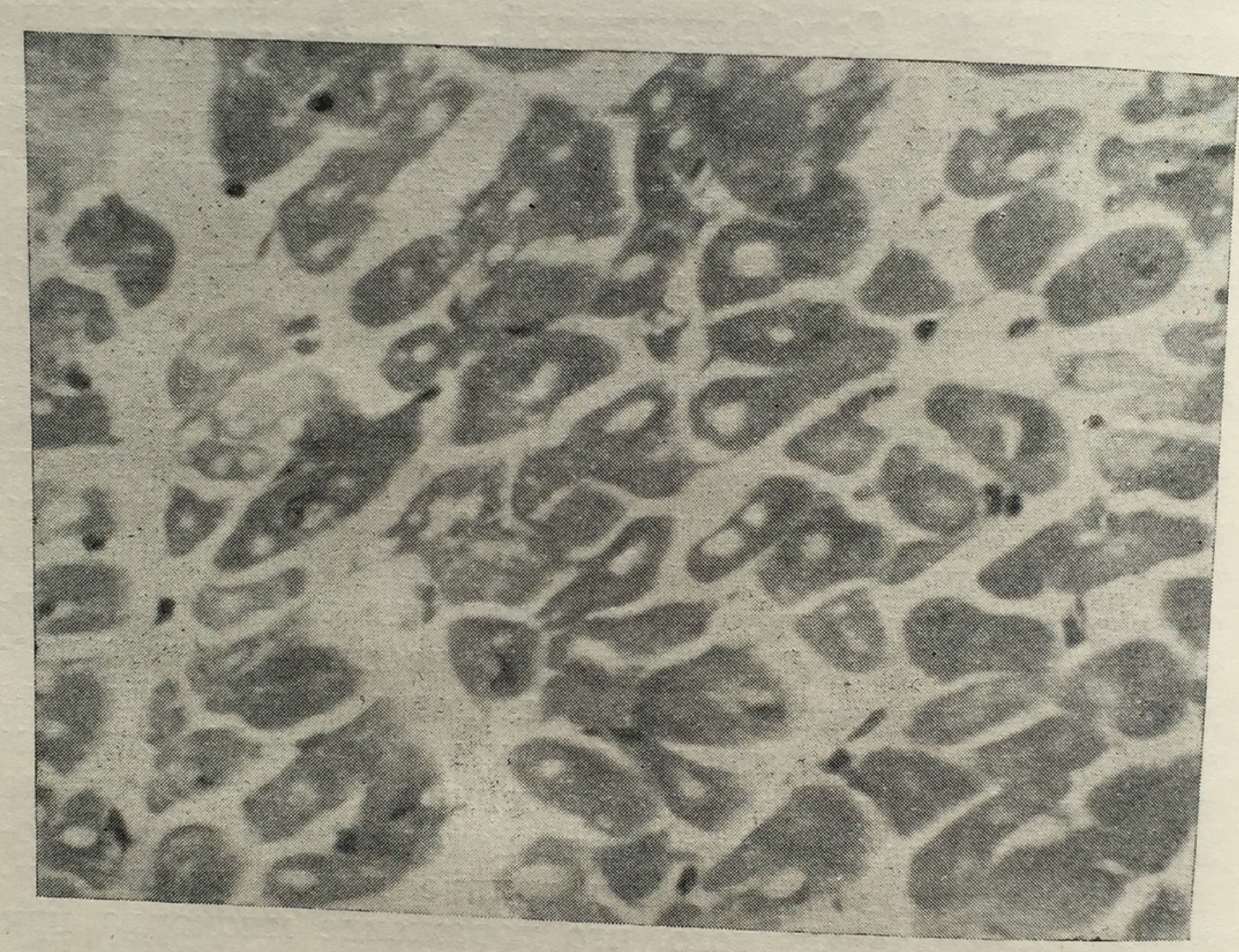


Рис. 19. Межмышечный отек и вакуолизация мышечных волокон сердца. Окраска толуидиновым синим с обезвоживанием спиртами. Больная С., 31 года. Длительность болезни $4^1/_2$ суток. Ок. 10, об. 20.

Более значительные изменения мышечных волокон обнаруживались при просмотре препаратов, окрашенных на жир суданом IV и суданом черным В. При этом во всех случаях отмечалось очаговое мелкокапельное и пылевидное ожирение мышечных волокон, обнаруживавшее весьма своеобразную избирательность локализации.

При большинстве острых инфекций воспалительные и дистрофические изменения миокарда располагаются преимущественно в левых отделах сердца, главным образом в стенке левого желудочка (А. И. Абрикосов, М. А. Скворцов, И. В. Давыдовский). В данном материале отмечалось бросавшееся в глаза преобладание

дистрофического ожирения миокарда правых отделов сердца, особенно стенки правого желудочка. Так, в большинстве наблюдений данной группы (32 из 39) в срезах правого предсердия и правого желудочка отмечалось обилие очагов ожирения мышечных волокон, которые

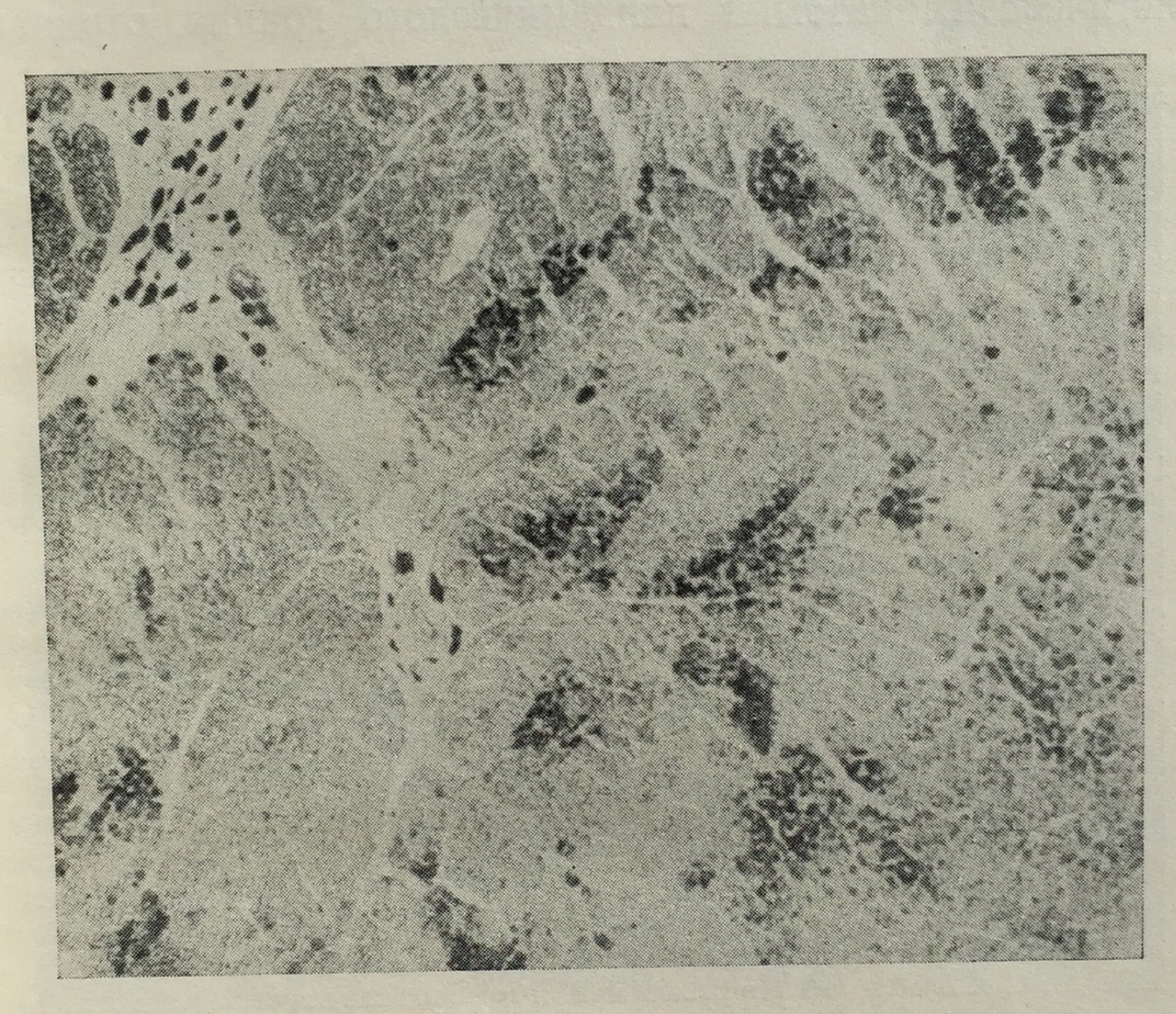


Рис. 20. Правый желудочек сердца. Судан IV. Больной Л., 1 года 6 месяцев. Длительность болезни 2 суток. Очажки ожирения мышечных волокон разбросаны по всему поперечнику мышечной стенки. Ок. 3, об. 8.

как бы испещряли собой весь поперечник мышечной стенки правого сердца (рис. 20 и 21). В препаратах же левого сердца имелось лишь незначительное число очажков ожирения мышечных волокон, расположенных субэпикардиально и субэндокардиально в левом желудочке (в 2 случаях только в сосочковой мышце). Иногда они располагались и в стенке левого предсердия. В остальных 7 наблюдениях, когда ожирение мышечных волокон было менее выраженным, оно захватывало лишь правые отделы сердца (главным образом правый желудочек), отсутствуя в левых его отделах.

Отметим, что при изучении локализации жировой дистрофии миокарда мы оценили пользу исследования многих кусочков сердца, взятых с учетом их топографии. Вероятно, отсутствием такого исследования можно объяснить тот факт, что многие авторы работ по патологической анатомии пандемического гриппа отрицают

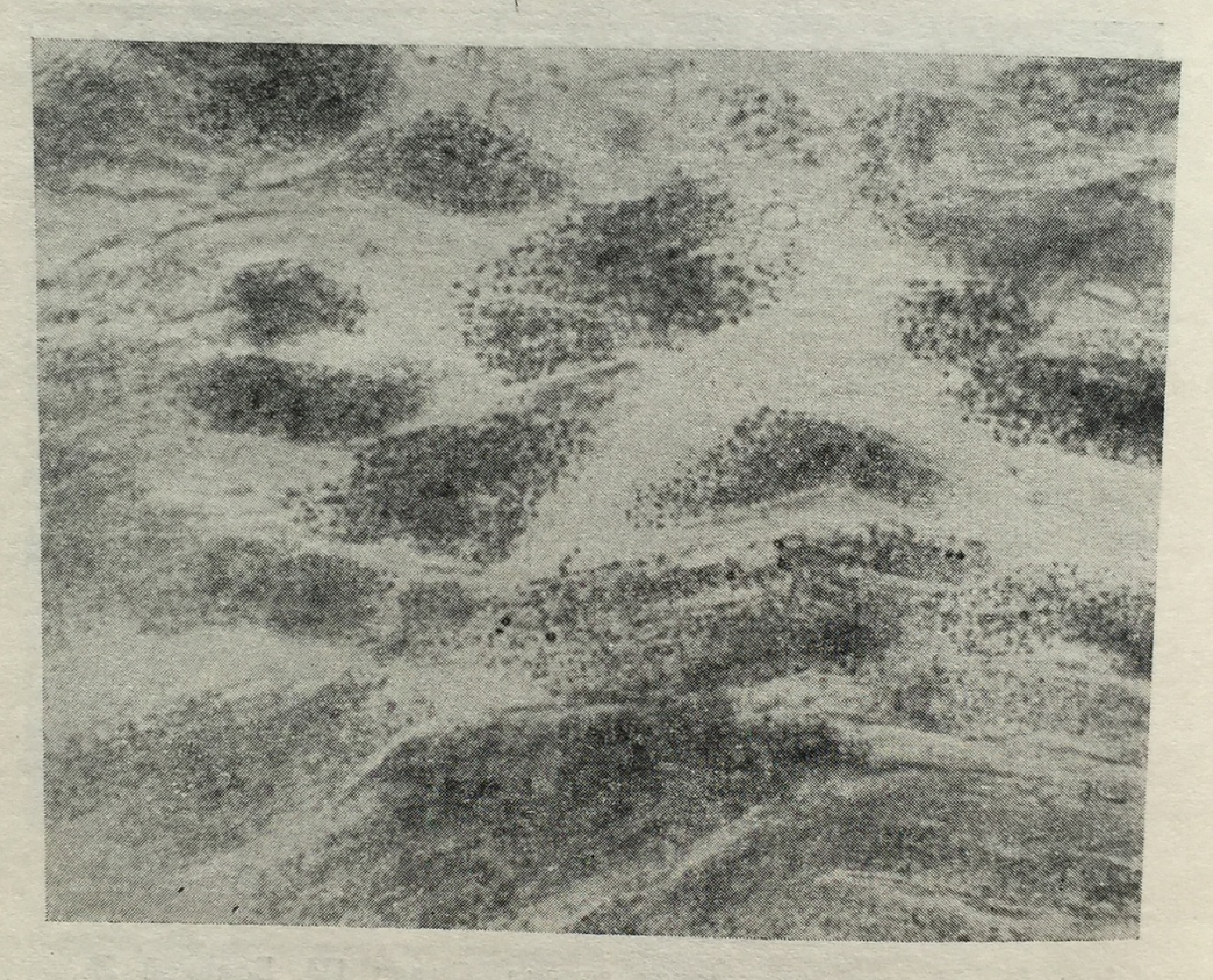


Рис. 21. То же, что на рис. 20, но с бо́льшим увеличением.

дистрофическое ожирение миокарда при гриппе или считают его ничтожным. Действительно, если, как это чаще всего делается, исследовать на предмет ожирения лишь немногие кусочки миокарда, взятые обычно из левых отделов сердца, то может сложиться впечатление о незначительности или отсутствии жировой дистрофии миокарда.

Приведем несколько примеров.

1. Больная М., 21 года. Заболела 13/I, озноб, насморк, небольшой кашель, температура нормальная. Продолжала работать. 16/I температура 38,5°, боль в правом боку, резкая одышка. При поступлении в больницу 17/I состояние очень тяжелое, ортопноэ, акроцианоз, одышка с раздуванием крыльев носа, кашель с кровянистой мокротой. В обоих легких — притупление перкуторного звука в под-

лопаточных областях, жесткое дыхание, рассеянные сухие и влажные хрипы, крепитация. Границы сердца: левая — 0,5 см кнутри от среднеключичной линии; правая — по правому краю грудины; верхняя — в третьем межреберье; тоны сердца приглушены, пульс 120 ударов в минуту, слабого наполнения; жалобы на боль в области сердца.

Назначены пенициллин, сердечно-сосудистые средства, кислород. 18/I резкий цианоз лица и конечностей, дыхание 38 в минуту, клокочущее, тоны сердца очень глухие, аритмия, пульс 130—140 ударов в минуту, временами нитевидный. Смерть 19/I.

Клинический диагноз. Грипп. Двусторонняя плевропневмония.

Патологоанатомический диагноз. Некротический ларинготрахеобронхит. Секвестрирующая бронхопневмония. Левосторонний фибринозный и правосторонний фибринозно-гнойный плеврит. Острая гиперплазия селезенки. Отек и гиперемия мозга и его оболочек. Дистрофия паренхиматозных органов.

Вирусологическое исследование: в эмульсии из легких трупа по реакции связывания комплемента обнаружен антиген вируса гриппа типа А (лаборатория гриппа Института вирусологии).

Выдержка из протокола вскрытия. Слизистые гортани, трахеи и бронхов (вплоть до мелких разветвлений) ярко-красного цвета, покрыты фибринозно-геморрагическими наложениями. В задних долях обоих легких на фоне полнокровной ткани — большое количество крупных, сливающихся между собой очагов уплотнения, на разрезе выбухающих, зернистых, темно-красного и серовато-красного цвета, с желтыми центрами. На плевре обоих легких — фибринозные наложения. В правой плевральной полости — около 100 мл мутной, с хлопьями фибрина жидкости.

Сердце весит 280 г, плотное, с темно-красной мышцей. Стенка правого желудочка толщиной 0,3 см; левого — 1 см. Клапаны сердца тонкие, блестящие. Венечные сосуды спавшиеся. Интима аорты гладкая.

Микроскопическое исследование органов. В трахее, бронхах — фибринозно-некротическое воспаление с массивными кровоизлияниями в слизистую и подслизистую. В легких — гнойный бронхиолит, очаговая фибринозно-геморрагическая, местами с исходом в некроз и нагноение пневмония. В печени, почках — полнокровие мелких сосудов, набухание их эндотелия, зернистое перерождение эпителия. В головном мозгу — полнокровие и стазы в сосудах, перицеллюлярный отек. В миокарде — диффузное резкое капиллярно-венозное полнокровие с почти полной инъекцией капиллярной сети органа. Распространенные стазы крови в капиллярах. Сочность и «просветление» ядер эндотелия мелких сосудов. Кое-где в небольших венах свежие тромбы из эритроцитов и фибрина. Многочисленные мелкие кровоизлияния из капилляров и вен. В области основания левого желудочка довольно крупный очаг геморрагической инфильтрации мышечных волокон. Выраженный отек стромы, главным образом периваскулярно. Аргирофильные волокна (при импрегнации по Бильшовскому — Марешу и Футу) в крупных и средних сосудах, особенно венах, набухшие; аргирофильный каркас сосудов представлен не нежными, пересекающими друг друга волоконцами, а довольно толстыми «запятыми», иногда сливающимися между собой с образованием паукообразных фигур и неоформленных глыбок. Аргирофильные волокна мелких сосудов и капилляров, периваскулярные и межмы-

шечные также несколько набухшие, что особенно ясно видно в продольных межмышечных волоконцах. Коллагеновые и эластические волокна сосудов и стромы без изменений. Увеличения числа клеточных элементов в строме миокарда не отмечается. При окрасках на кислые мукополисахариды обнаруживается неустойчивая к спиртам метахромазия в периваскулярных и в меньшей степени межмышечных прослойках.

Мышечные волокна при обычной окраске не изменены — сохранена их поперечная исчерченность, видна структура миофибрилл. При окраске по Гольдману видно мелкокапельное и пылевидное ожирение мышечных волокон, располагающееся очагами во всех отделах сердца. В стенках правого предсердия и в особенности правого желудочка очаги ожирения мышечных волокон весьма многочисленны, они разбросаны по всему поперечнику стенки так, что в каждом поле зрения видно несколько очагов ожирения. В стенках левого предсердия и левого желудочка очаги ожирения мышечных волокон немногочисленны и располагаются лишь в самых поверхностных, прилежащих к эпикарду двух — трех слоях мышечных волокон. Субэндокардиально в левых отделах сердца также имеются отдельные очаги пылевидного ожирения, например в области левой ножки пучка Гиса. Количество лейкоцитов в сосудах миокарда невелико, распределение их довольно равномерное.

Интракардиальная нервная система. Многие нервные клетки обнаруживают при окраске их по Нисслю разнообразные дистрофические и некробиотические (реже) изменения. Так, видно набухание тел ряда клеток, перинуклеарный и полный хроматолиз в них, резкое смещение к периферии их ядер. В других нервных клетках отмечается неясность контуров тела, окраска его в мутный серо-голубоватый цвет, пикноз эксцентрически расположенного ядра. Единичные клетки в состоянии кариоцитолиза с образованием «клеток-теней», окруженных пролиферирующими сателлитами. Импрегнация серебром по Грос—Бильшовскому—Лаврентьеву обнаруживает в некоторых набухших клетках утолщение и резкую аргентофильность отростков, иногда распад на мелкие зернышки нейрофибрилл. Значительное количество нервных клеток морфологически не изменено.

Измененные нервные волокна отмечаются во всех нервных стволиках. Особенно много их в крупных нервных стволах эпикарда и нервных пучках, входящих в интрамуральные ганглии, где иногда почти все нервные волокна находятся в состоянии дистрофии и распада (грубые варикозные вздутия мякотных и безмякотных нервных волокон, распад их на фрагменты). Мелкие нервные стволики, проходящие в межмышечной клетчатке, содержат много неизмененных нервных волокон. При окраске по Шпильмейеру видны очаговые вздутия и истончения миелиновых оболочек в большинстве мякотных нервных волокон, зигзагообразность их контуров, часто — очаговое рассасывание миелина. В строме нервных стволов и ганглиев — полнокровие мелких сосудов, небольшие очажки кровоизлияний.

2. Больная А., 1 месяца 20 дней. Заболела 23/I: повышение температуры до 37,6°, бледность, покашливание. В последующие дни отмечалось падение в весе, вялость при сосании, срыгивания. 26/I — возбуждение, нистагм, жесткое дыхание и влажные хрипы в легких, приглушение тонов сердца, тахикардия, слабое наполнение пульса. Несмотря на лечение (пенициллин, сульфаниламиды, кар-

диозол, витамины, кислород), состояние продолжало ухудшаться. Смерть 6/II.

Возбудителем болезни, как показали реакция гемагглютинации и определение вирус-нейтрализующих антител, был вирус гриппа типа В.

Клинический диагноз. Вирусный грипп. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Двусторонний отит. Парентеральная диспепсия.

Патологоанатомический диагноз. Катаральный трахеобронхит. Двусторонняя очаговая бронхопневмония. Двусторонний гнойный отит-антрит. Полнокровие и дистрофия паренхиматозных органов.

Гистологическое исследование миокарда. Значительное диффузное полнокровие вен и капилляров со стазами и гиалиновыми тромбами в венулах, многочисленные небольшие кровоизлияния. Эндотелий мелких сосудов набухший, сочный, слущивается, местами пролиферирует. В пристеночном эндокарде — небольшие «подушечки» из размножающихся клеток эндотелия и гистиоцитов. Значительный межмышечный и периваскулярный отек. Резкое набухание межмышечных аргирофильных волокон с уменьшением присущей им извитости. Аргирофильные волокна сосудов выглядят в виде толстых «запятых» и неправильной формы глыбок. Периваскулярные аргирофильные и коллагеновые волокна тоже утолщены, как бы огрубевшие. Эластические волокна сосудов не изменены. Гистохимическая реакция на устойчивые к спиртам мукополисахариды отрицательная.

Мышечные волокна с гнездной вакуолизацией. При окраске по Гольдману — многочисленные очажки мелкокапельного ожирения мышечных волокон в правых отделах сердца; единичные субэндокардиальные очажки ожирения в левых отделах миокарда. Количество лейкоцитов в окрашенных тем же методом препаратах не увеличено.

Нервные клетки интрамуральной нервной системы на фоне немногих неизмененных представляют при импрегнации их серебром и окраске по Нисслю распространенные дистрофические изменения. Так, отмечается набухание тел многих клеток, грубая импрегнация их отростков, резкое смещение к периферии, как бы выстояние из клетки ядра, распад на мелкие зернышки нейрофибрилл. В некоторых клетках протоплазма кажется состоящей из множества мелких ячеек — вакуол. В стенках этих ячеек расположены аргентофильные зернышки (результат распада нейрофибрилл). В других клетках — смытость границ, лизис ядра. Много клеток уменьшено в размерах, превращено в резко аргентофильные комочки.

Отдельные клеточные влагалища лишены ганглиозных клеток; в них видно размножение в виде узелков клеток-сателлитов («клеточные могилки»). Среди гибнущих клеток видны единичные очень крупные клетки, в которых при импрегнации серебром отмечается избыточное разрастание толстых, грубо импрегнирующихся отростков. Последние отходят не от одного полюса клетки, как это обычно имеет место в раннем детском возрасте, а от всей клеточной периферии, и обнаруживают резкую извитость с оплетением ими клетки в виде клубка. На концах отростков кое-где имеются шаровидные утолщения (с наличием в них структуры фибриллярности).

В нервных волокнах (которые в данном случае в соответствии с возрастом больной являются лишь безмякотными) часты картины

4 Заказ № 471

дистрофии вплоть до распада волокон на крупные фрагменты и более мелкие аргентофильные глыбки.

В строме нервных стволов и ганглиев — полнокровие мелких сосудов, стазы, очажки кровоизлияний.

б) ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ГРИППЕ У ЛИЦ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ И СЕРДЦА

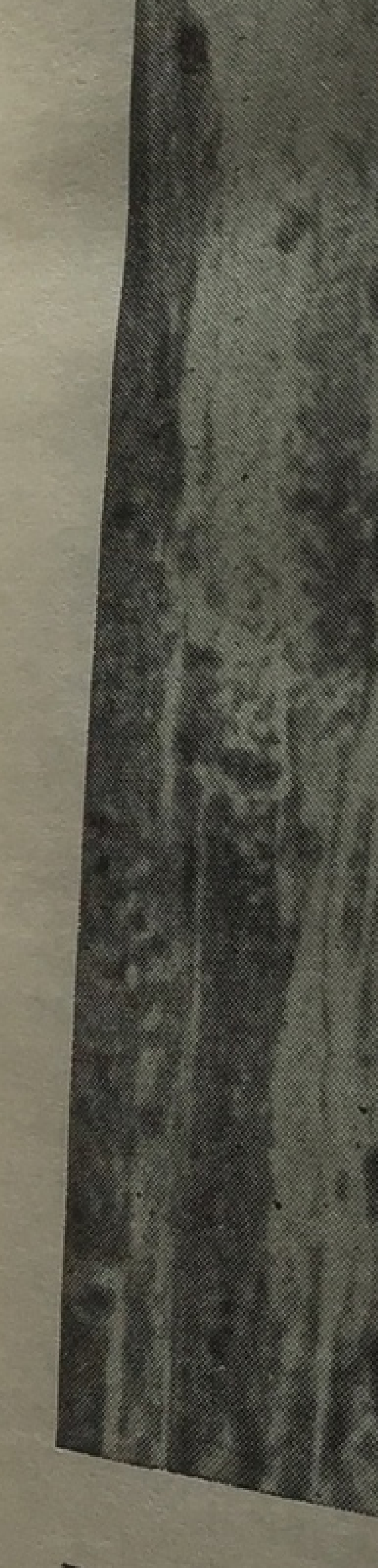
Мы имеем 6 наблюдений летального исхода при гриппе у больных эмфиземой легких. Во всех случаях в клинической картине отмечались признаки острой сердечной недостаточности.

1. Больной эмфиземой легких в возрасте 48 лет до заболевания гриппом лишь изредка отмечал одышку при физической работе, иногда отечность стоп по вечерам. На 6-й день заболевания гриппом больной был доставлен в лечебное учреждение с диагнозом острой сердечной слабости. При обследовании отмечена резкая одышка и цианоз, увеличение границ сердца вправо, глухость тонов сердца; пульс 130 ударов в минуту (при температуре 38,5°), слабого наполнения, набухание и пульсация шейных вен, увеличение печени, отеки стоп и голеней. Смерть наступила через несколько часов после поступления.

На вскрытии обнаружены гипертрофия правого желудочка сердца, резкая дряблость с распластыванием на столе и глинистый вид микорда, расширение в поперечнике сердечных полостей, особенно правых, небольшие отеки подкожной клетчатки нижних конечностей, острое полнокровие внутренних органов. Таким образом, в данном случае имелись клинико-анатомические проявления острой сердечной недостаточности, протекавшей преимущественно по правожелудочковому типу. Аналогичная картина отмечалась и в остальных наблюдениях с летальным исходом при гриппе у больных эмфиземой легких.

Микроскопические изменения миокарда и интракардиальной нервной системы в этих наблюдениях не представили (за исключением гипертрофии мышечных волокон в правых отделах сердца) существенных отличий от описанных выше. Можно было отметить лишь чрезвычайно резкое ожирение мышечных волокон правых отделов сердца, которое в правом желудочке было тотальным. Мышечные волокна правых отделов сердца отличались в этих наблюдениях и другими весьма распространенными дистрофическими изменениями (гомогенизация, зернистое перерождение и т. д.).

Особенности изменения миокарда при тяжело протекающем гриппе у больных коронарокардиосклерозом



(8 наблюдений) заключаются в следующем. У одного из этих больных — мужчины 52 лет — на 6-й день заболевания гриппом возник приступ загрудинных болей, а через несколько часов наступила внезапная смерть. Патологоанатомически в интракардиальной нервной системе и миокарде, помимо изменений, отмеченных и в

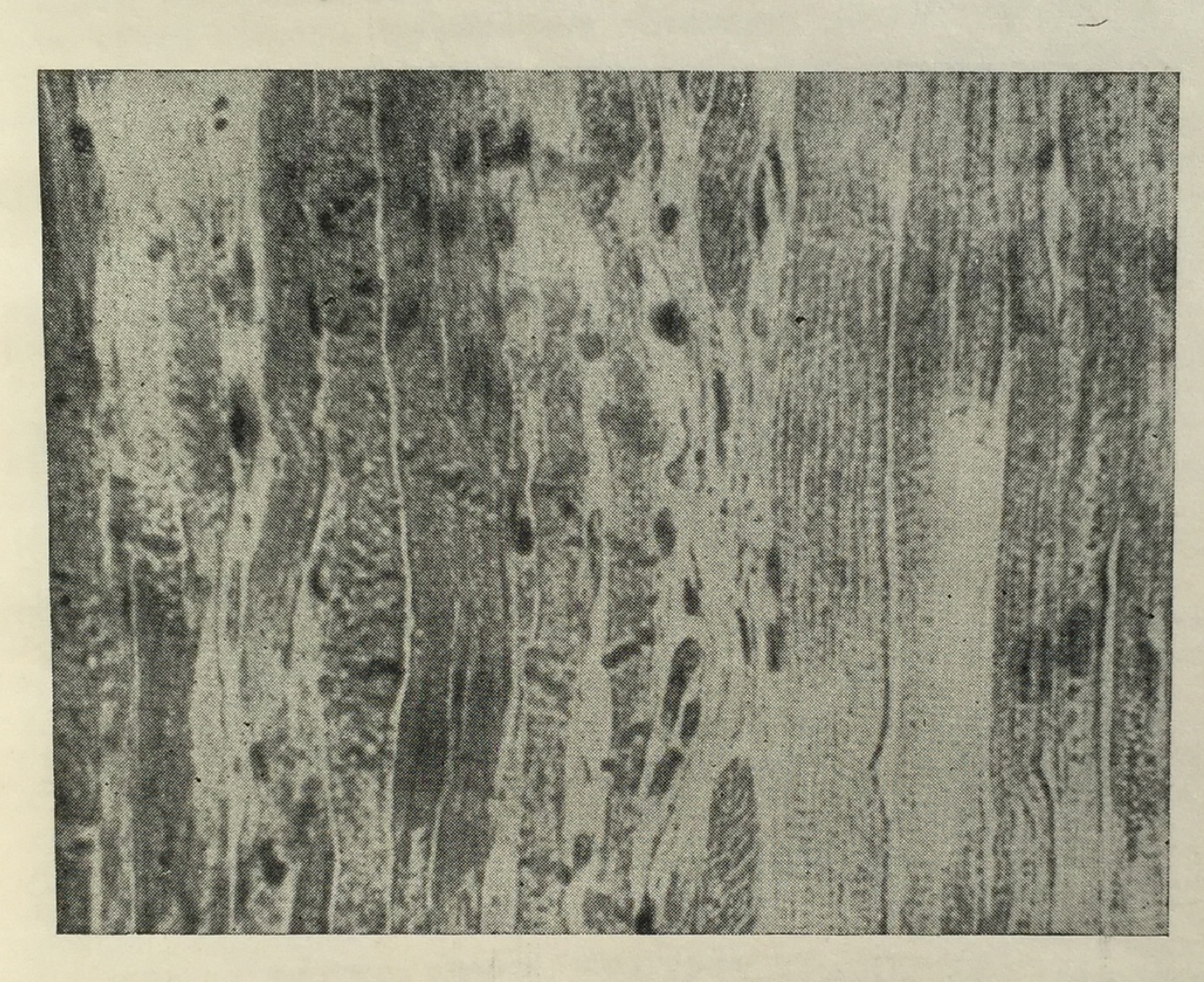


Рис. 22. Рассеянные очажки некроза мышечных волокон сердца, возникшие у больного кардиосклерозом в период перенесения гриппа. Больной Д., 52 лет. Длительность болезни $4^1/_2$ суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 15, об. 40.

«чистых» случаях гриппа, имелся склероз венечных артерий и стромы, а также множественные свежие микронекрозы мышечных волокон (рис. 22), рассеянные по задней стенке левого желудочка [1].

Аналогичные изменения миокарда отмечены также в двух других случаях. У одного больного, у которого

---

[1] Отмеченные при этом «явления раздражения» нервных клеток в интракардиальной нервной системе не ставятся нами в связь с гриппом, ибо такие изменения были обнаружены Ю. М. Лазовским, С. С. Вайлем и др. и в случаях кардиосклероза, не осложненного другими заболеваниями.

смерть последовала вскоре после повторных приступов загрудинных болей, был обнаружен ограниченный очаг некроза мышечных волокон (рис. 23), располагавшийся в области перегородки желудочков и отличавшийся свежестью морфологических изменений. Просвет венечных сосудов был свободным на всем протяжении. В осталь-

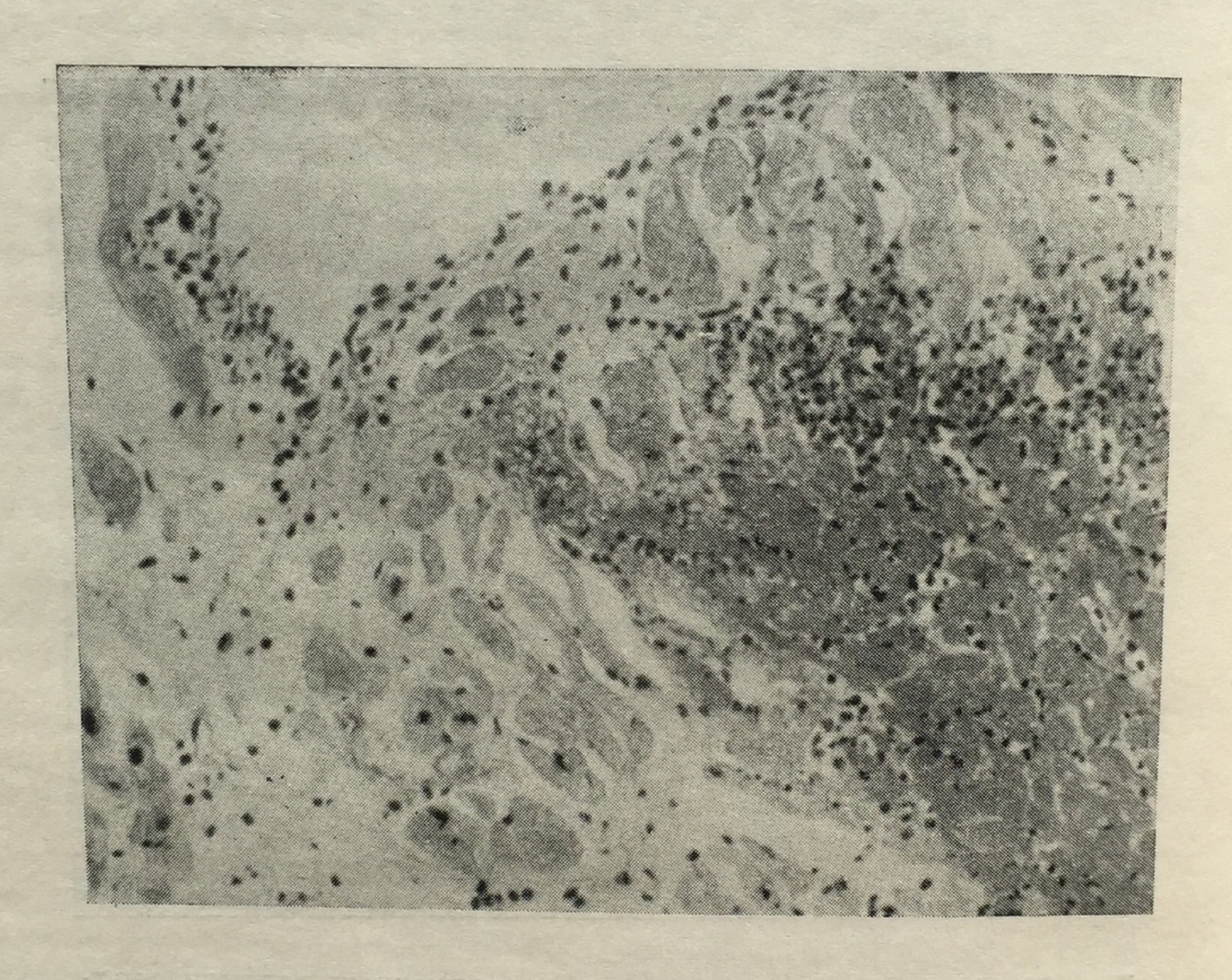


Рис. 23. Микроинфаркт миокарда, возникший у больного кардиосклерозом в период перенесения гриппа. Больной Л., 82 лет. Длительность болезни $7^1/_2$ суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 20.

ных случаях морфологические изменения были идентичны описанным выше, за исключением склероза миокарда.

Таким образом, у 4 из 8 больных коронарокардиосклерозом во время гриппа имели место приступы загрудинных болей, за которыми в 3 случаях последовали рассеянные микронекрозы мышечных волокон сердца, в 4 — некроз ограниченного участка миокарда. Эти изменения не были связаны с закупоркой приводящих сосудов.

Мы наблюдали также 3 случая летально закончившегося гриппа у больных, страдавших стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Приводим одно из этих наблюдений.

Больной Г., 35 лет, поступил в больницу 13/I 1959 г. в крайне тяжелом состоянии. Заболел 11/I, когда появился озноб, головная боль, сухой кашель, температура поднялась до 39°. За год до настоящего заболевания стала беспокоить одышка при физической нагрузке, периодические кровохарканья.

Заболевание гриппом сопровождалось резким усилением одышки. Объективно при поступлении состояние крайне тяжелое, резкая одышка (40 дыханий в минуту), ортопноэ, акроцианоз, клокочущее дыхание, пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения. Артериальное давление 75/50 мм ртутного столба. В легких — ниже углов лопаток укорочение перкуторного звука, рассеянные сухие и влажные хрупы. В сердце тоны приглушены, 1-й тон — хлопающий, систолический шум на верхушке и a. pulmonalis. Несмотря на применение антибиотиков и массивную сердечно-сосудистую терапию (камфора, кофеин, стрихнин, кардиамин, строфант, кислород), состояние больного продолжало ухудшаться. Появились явления отека легких, утром 15/I отмечен ритм галопа. Смерть 15/I при явлениях падения сердечной деятельности и отека легких.

Клинический диагноз. Гриппозная пневмония. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Недостаточность митрального клапана. Вторичный менингит.

Патологоанатомический диагноз. Вирусный грипп. Геморрагический трахеобронхит. Мелкоочаговая рассеянная пневмония в нижних долях обоих легких. Ревматический порок сердца. Склероз митрального клапана со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Венозное полнокровие внутренних органов. Отек легких. Правосторонний гидроторакс.

З а к л ю ч е н и е: смерть наступила от двусторонней гриппозной пневмонии, развившейся на фоне ревматического митрального порока сердца.

Гистологическое исследование. В трахее, бронхах — острое катарально-геморрагическое воспаление, кое-где с пропотеванием в ткань фибрина. В легких на фоне резкого диффузного отека альвеол — мелкоочаговая катарально-геморрагическая пневмония, местами с некрозом экссудата. В обоих легких на фоне умеренно выраженной бурой индурации видны многочисленные мелкие артериальные сосуды с резко утолщенными стенками и суженным просветом. Стенки этих артерий представляют картину миоэластоза и кое-где — фиброза, что указывает на активную гипертонию артериальных сосудов малого круга.

В м и т р а л ь н о м к л а п а н е — картина ревматического склероза без признаков обострения процесса. В м и о к а р д е — резкое диффузное полнокровие мелких сосудов, многочисленные стазы крови в них. Много мелких кровоизлияний В некоторых небольших венах — тромбы из бесструктурной розоватой массы. Сочность, округление ядер эндотелия мелких сосудов, местами — дискомплексация, узелковая пролиферация клеток эндотелия. В пристеночном эндокарде также отмечается очаговая пролиферация эндотелия и

гистицитов субэндотелиального слоя с образованием «подушечек». Умеренный периваскулярный и межмышечный отек, периваскулярные веретенообразные рубцы со следами ревматических гранулем.

Мышечные волокна с частыми явлениями зернистого перерождения, гомогенизации, «базофильной дегенерации», особенно в правых отделах сердца. В тех же отделах сердца отмечается гипертрофия мышечных волокон.

При окраске по Гольдману обнаружено почти тотальное ожирение мышечных волокон стенки правого желудочка. Многочисленные очажки ожирения мышечных волокон в стенке правого предсердия. В левых отделах сердца очажки ожирения располагаются преимущественно в наружных и внутренних слоях миокарда. Количество лейкоцитов в окрашенных по Гольдману препаратах невелико, они располагаются лишь в просветах сосудов.

В остальных органах и тканях — застойное полнокровие, межуточный отек, распространенные нарушения кровообращения со стазами в капиллярах, диапедезными кровоизлияниями и т. д.

В данном случае видно сложное, взаимно усиливающее влияние нарушений кровообращения, обусловленных тяжелым клапанным поражением — стенозом митрального отверстия (обострения ревматического процесса в этом случае не было) и гемодинамическими изменениями, вызванными гриппозной инфекцией. Механизм этого влияния будет рассмотрен ниже.

Таким образом, полученные нами данные позволяют сформулировать следующие выводы.

1. Ни в одном из секционных наблюдений при гриппе воспалительных изменений миокарда не было. Мы не отмечали увеличения числа клеточных элементов стромы, т. е. отсутствовали те компоненты воспаления, которые связаны с эмиграцией и пролиферацией последних. Альтеративные же изменения мышечных волокон (в виде ожирения их) и имеющееся в большинстве случаев выпотевание жидкости из сосудов (периваскулярный и межмышечный отек миокарда) сами по себе не дают оснований для суждения о воспалительной природе поражения миокарда. В нашем материале отсутствовали также воспалительные изменения эндокарда и перикарда [1].

2. Поражение интракардиальной нервной системы и миокарда при тяжелых формах гриппа морфологически проявляется дистрофически-некробиотическими измене-

---

[1] За исключением одного наблюдения, когда фибринозный перикардит присоединился к левостороннему фибринозно-гнойному плевриту.

ниями в интрамуральной нервной системе, резкими нарушениями кровообращения в сети мелких сосудов сердца, некоторыми изменениями сосудистой стенки и стромы, дистрофическими изменениями мышечных волокон.

3. Изменения интракардиальной нервной системы, начинаясь с дистрофии мякотных нервных волокон в крупных нервных стволах эпикарда, захватывают в дальнейшем безмякотные нервные волокна и нервные клетки. При большей длительности болезни наряду с распространенными дистрофически-некробиотическими изменениями нервных клеток и волокон в некоторых нервных клетках наблюдаются гипертрофия, избыточное разрастание и ветвление отростков, феномены клубков и шаров (по-видимому, компенсаторно-приспособительные явления).

4. Нарушения кровообращения в сети мелких сосудов миокарда проявляются значительным диффузным полнокровием мелких сосудов (особенно капилляров и венул), распространенными стазами крови в них, реже— тромбозами небольших вен и весьма многочисленными мелкими и более крупными капиллярно-венозными кровоизлияниями.

5. Эндотелий мелких сосудов претерпевает во всех случаях некоторые изменения: отмечается увеличение размеров его клеток, дискомплексация, слущивание, иногда пикноз ядер; часто встречается также мелкоузелковая пролиферация клеток эндотелия. Пролиферативные изменения (с образованием «бородавочек», «подушечек» и т. д.) нередко обнаруживаются также в эндотелии пристеночного эндокарда.

6. Нарушения кровообращения в сосудистой сети миокарда сопровождаются в большинстве случаев умеренными изменениями проницаемости мелких сосудов, выражающимися (помимо описанных выше кровоизлияний) периваскулярным и межмышечным отеком с накоплением в строме мукополисахаридов и мукопротеинов, набуханием (с нарушением импрегнационных свойств) сосудистых, периваскулярных и межмышечных аргирофильных волокон. Нарушение проницаемости сосудистой стенки с наибольшей отчетливостью выражено у детей.

7. Дистрофические изменения миокарда при тяжелых формах гриппа проявляются главным образом жировой

дистрофией мышечных волокон. Эти изменения значительно более выражены в правых отделах сердца.

8. Поражение интракардиальной нервной системы и миокарда при гриппе, хотя и сопровождается некоторыми клинически выраженными нарушениями сердечной деятельности, не приводит тем не менее у ранее здоровых людей к состоянию сердечной недостаточности.

9. В случаях заболевания тяжелым гриппом и гриппозной пневмонией людей с хроническими болезнями сердца и легких возможно резкое ухудшение течения во время гриппа основного заболевания. Так, у больных коронарокардиосклерозом может иметь место развитие рассеянных или ограниченных некрозов мышечных волокон сердца, которым клинически предшествуют приступы загрудинных болей, а у больных эмфиземой легких и митральным стенозом — острой недостаточности сердца, протекающей преимущественно по правожелудочковому типу.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГРИППЕ

Для изучения поражения миокарда при гриппе в динамике, а также для выяснения сравнительного значения в этом поражении инфекционных и токсических свойств вируса нами было проведено исследование патологоанатомических изменений мышцы сердца при экспериментальной гриппозной инфекции и экспериментальной гриппозной интоксикации.

а) ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГРИППОЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ

С целью изучения поражения миокарда при экспериментальной гриппозной инфекции проведено интраназальное заражение белых мышей весом 8—12 г вирусом гриппа. Опыты проведены в лаборатории гриппа Института вирусологии АМН СССР при консультации и помощи Л. Я. Закстельской, которой мы выражаем глубокую признательность.

Помимо летальных, мы применяли и сублетальные дозы стандартных штаммов вируса гриппа типа А, причем животных забивали в самые различные, в том числе и в поздние сроки после заражения.

Исходные данные примененного вируса следующие. Титр его (наибольшее разведение, дающее типичную реакцию гемагглютинации) — 1 : 1280. Ld_{50} или 50% летальная доза (наименьшая доза вируса, вызывающая при заражении мышей гибель 50% животных), согласно реакции титрования на мышах — 10^{-6}.

Первой группе животных (30 мышей) было введено $Ld_{50}=10^{-6}$; второй группе (30 мышей) была применена сублетальная доза, равная 1 : 7 $Ld_{50}=10^{-6} : 7$.

Контрольная группа получила интраназально по 0,05 мл стерильного бульона.

Опытных и контрольных животных забивали, начиная с 4-го дня ежедневно до 10-го дня, а затем на 15-й, 20-й, 25-й и 30-й день опыта.

Для подтверждения наличия гриппозной инфекции у зараженных животных на 6-й день опыта было забито и стерильно вскрыто по 2—3 животных из каждой группы и при помощи реакции гемагглютинации и заражения куриных эмбрионов произведено количественное определение вируса в легких. Результаты этого исследования приведены в табл. 3.

Данные о количестве павших животных, днях их гибели, степени макроскопических изменений в легких и о

Таблица 3

Количественное определение вируса гриппа в легких животных на 6-й день опыта

	Первая группа животных	Вторая группа животных
Титр вируса по реакции гемагглютинации (РГА)	1 : 160	0
Титр вируса при заражении куриных эмбрионов . . .	10^{-4}	$10^{-3,4}$

Таблица 4

Гибель экспериментальных животных

	Первая группа животных						Вторая группа животных		
Количество погибших животных . . .	6						3		
Дни гибели (считая со дня заражения)	V	VI	VII	VII	VIII	VIII	V	VIII	IX
Степень выраженности изменений в легких . . .	++++	+++	++++	++++		++++	+++	+++	+++
Титр вируса в легких по реакции гемагглютинации (РГА) . . .	$\frac{1}{1280}$	$\frac{1}{80}$	$\frac{1}{20}$	0	0	0	$\frac{1}{160}$	0	0

результатах реакции гемагглютинации приведены в табл. 4.

Обнаруженные в органах дыхания наших опытных животных микроскопические изменения существенно не отличались от отмеченных другими авторами [Н. А. Максимович, Штрауб, Дубин (Dubin), Финланд и т. д.] при

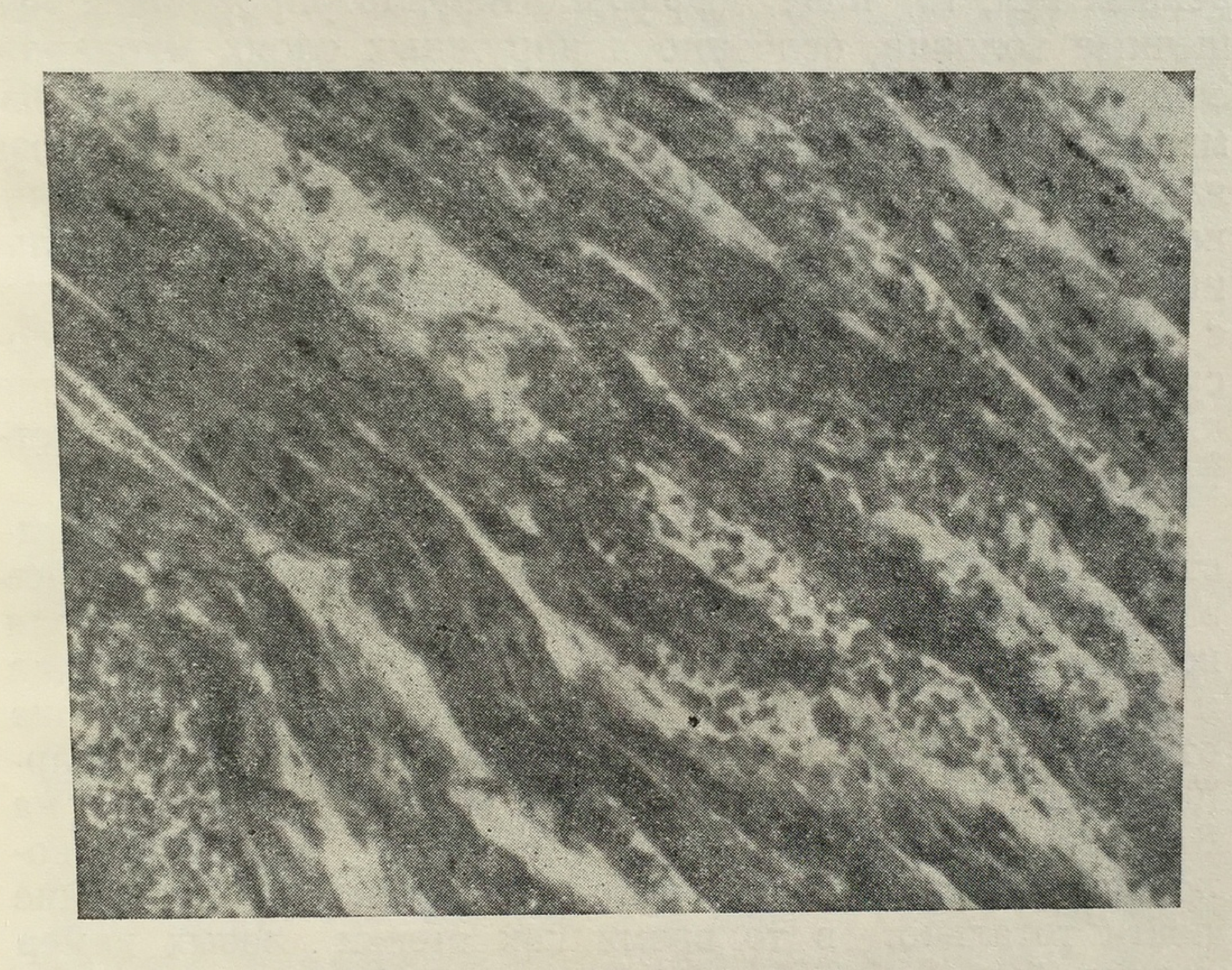


Рис. 24. Экспериментальная гриппозная инфекция у белых мышей. Гибель на 6-й день опыта. Межмышечное кровоизлияние в миокарде. Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40.

экспериментальном гриппе. В первые дни болезни наблюдались дистрофия и гибель бронхиального эпителия, очаговые отек, эмфизема и кровоизлияния в легких, развитие интерстициальной пневмонии. В дальнейшем присоединялась вторичная (бактериальная) инфекция с возникновением гнойно-деструктивного бронхита и катарально-гнойной пневмонии.

Патологоанатомические изменения миокарда были наиболее выражены у павших и забитых животных на 5—8-й день опыта, т. е. в период разгара заболевания. В этих случаях миокард уже макроскопически представлялся полнокровным. При микроскопическом же иссле-

довании поражала резкая выраженность гиперемии мелких сосудов и капилляров. У животных, забитых на 5-й и 6-й день, были резко выражены стазы крови в капиллярах и мелких венах. Во всех случаях имелись многочисленные мелкие, а иногда значительной величины кровоизлияния (рис. 24), расположенные то вокруг расширенных вен, то, чаще, диффузно инфильтрировавшие мышечные волокна, особенно в наружных слоях миокарда. Эндотелий мелких сосудов претерпевал значительные изменения в виде набухания и слущивания его, пикноза ядер, многочисленных узелков пролиферации. В остальном сосудистая стенка не была изменена. В отдельных случаях имелся умеренный периваскулярный отек с некоторым набуханием аргирофильных волокон сосудов и стромы. Межмышечный отек и увеличение числа клеточных элементов в строме миокарда отсутствовали.

Мышечные волокна при обычной окраске не представляли изменений. При окраске на жир отмечалась выраженная очаговая жировая дистрофия их, которая во всех случаях преобладала в правых отделах сердца и была слабо выражена в левых его отделах, где она отмечалась лишь в субэндокардиальных и субэпикардиальных слоях мышцы. Так, у мышей, погибших на 8-й день опыта, жировая дистрофия мышечных волокон правых отделов сердца захватывала последние почти тотально, в то время как стенки левых камер сердца были поражены лишь в субэндокардиальных слоях.

У мышей, забитых на 4-й и 9—30-й день опыта, изменения миокарда были выражены слабее, чем у забитых на 5—8-й день. Так, у мышей, забитых на 4-й день опыта, отмечены резкое полнокровие мелких сосудов, стазы в них; однако кровоизлияния в миокарде были редкими и мелкими, жировая дистрофия мышечных волокон имелась лишь в правых отделах сердца.

У животных, забитых на 15-й день опыта, обнаружены дистрофическое ожирение мышечных волокон в правых отделах сердца и изменения клеток эндотелия сосудов в виде очаговой пролиферации их с образованием мелких «подушечек», выступающих в сосудистый просвет. Из животных, забитых на 20-й и 30-й день опыта,

патологические изменения миокарда отмечены лишь у двух мышей (тех самых, у которых еще сохранились к этому времени очаги пневмонии). При этом изменения миокарда выражались в умеренной жировой дистрофии мышечных волокон в правых отделах сердца. Полнокровие мелких сосудов сердца, отек и кровоизлияния отсутствовали. У одного из животных имелась резко выраженная очаговая пролиферация эндотелия мелких сосудов миокарда.

Гистохимическая реакция на устойчивые к спиртам, т. е. сульфатированные кислые мукополисахариды в миокарде была во всех наблюдениях данной группы отрицательной. Аргирофильные и коллагеновые волокна в миокарде у всех животных, кроме описанных выше, не изменены.

У животных второй группы, получивших сублетальную дозу гриппозного вируса (3 мыши этой группы погибли на 5-й, 8-й и 9-й день опыта с типичными макроскопическими изменениями в легких), поражение органов дыхания было менее выраженным и распространенным, чем у мышей первой группы.

Изменения в миокарде у мышей данной группы, так же как и у животных первой группы, были наиболее выражены на 5—8-й день опыта. Эти изменения были аналогичны тем, которые обнаруживались у мышей первой группы, несколько уступая им в отношении глубины поражения. Так же, как и в первой группе, обращали на себя внимание резкое полнокровие небольших сосудов и капилляров миокарда, стазы крови, многочисленные мелкие и отдельные массивные кровоизлияния, изредка (случаи гибели на 8-й и 9-й день опыта) небольшой периваскулярный отек. Отмечалось значительное набухание, иногда пикноз ядер эндотелия. В некоторых случаях (животные, забитые на 8-й и 9-й день опыта) имелась очаговая пролиферация эндотелия. Как и у животных первой группы, жировая дистрофия мышечных волокон преобладала в правых отделах сердца и была менее выражена или отсутствовала в стенке левого желудочка. Интенсивность и распространенность жировой дистрофии миокарда уступала обнаруженной у мышей первой группы.

Из 2 животных, забитых на 10-й день опыта, у одного отмечена очаговость и умеренная выраженность

гиперемии мелких сосудов, а также жировой дистрофии миокарда, немногочисленные очажки которой были расположены лишь в правых отделах сердца. У другого животного имелись резкое полнокровие сосудов, стазы в них, многочисленные мелкие и одно массивное кровоизлияние в области верхушки миокарда, небольшой периваскулярный отек, набухание и часто пикноз ядер эндотелия сосудов, иногда оголение сосудистой стенки от эндотелия на значительном протяжении. Жировая дистрофия миокарда у этого животного была значительной в стенках правого предсердия и желудочка и выраженной лишь в субэндокардиальных слоях в левых отделах сердца.

На 15-й, 20-й, 25-й и 30-й день опыта у животных патологических изменений в миокарде не отмечалось. Проводившаяся во всех наблюдениях в этой группе окраска срезов миокарда на сульфомукополисахариды дала отрицательный результат; аргирофильные и коллагеновые волокна не обнаружили патологических изменений ни в ранние, ни в поздние сроки опыта.

Таким образом, при экспериментальной гриппозной инфекции у белых мышей наблюдаются нарушения кровообращения в сети мелких сосудов миокарда (гиперемия, стазы, кровоизлияния), изменения эндотелиальной выстилки сосудов (набухание, узелковая пролиферация эндотелия, слущивание его, пикноз ядер), изредка небольшой отек стромы и набухание аргирофильных волокон, а также жировая дистрофия мышечных волокон. Последняя преобладала в правых отделах сердца. Выраженность изменений миокарда варьировала в зависимости от величины инфицирующей дозы и периода болезни. Наиболее значительные изменения миокарда были обнаружены у животных, зараженных летальной дозой вируса и павших (или забитых) на 5—8-й день опыта, т. е. в период полного развития гриппозного заболевания (что видно и по изменениям в органах дыхания, достигавшим именно в этот период максимальной выраженности). В более поздние сроки в связи с начинавшимся выздоровлением морфологические изменения миокарда шли на убыль: сначала уменьшались сосудистые изменения, затем исчезала дистрофия мышечных волокон. К 20—30-му дню опыта от этих изменений не оставалось и следа.

б) ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГРИППОЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

Воспроизведение экспериментальной гриппозной интоксикации проводилось по методу сотрудника Института вирусологии ныне доктора медицинских наук Л. Я. Закстельской и при ее участии.

10 мышей весом по 8—12 г были заражены внутривенно дозой гриппозного вируса. Был выбран штамм «Мак» вируса гриппа типа А. Каждой мыши вводили по 2 токсико-летальных дозы. (Одна токсико-летальная доза — 1 $ТЛД_{50}$ — это наименьшее количество неразведенной культуры вируса, способное при введении в вену вызвать гибель 50% животных. В нашем опыте $ТЛД_{50}$ равнялась 0,25 неразведенной аллантоисной культуры вируса.)

В первые часы после введения мыши сохраняли нормальный вид. Затем через 12—18 часов развивалась малоподвижность, тремор головы, периодические судороги. Животные погибали спустя 20—75 часов после заражения, т. е. в гораздо более ранние сроки, чем при гриппозной инфекции.

Патологоанатомические изменения в органах всех животных были почти идентичными. Отсутствовали типичные для экспериментальной гриппозной инфекции изменения в легких. Последние были вполне воздушны, розового цвета. Значительные макроскопические изменения обнаружены в ткани печени, которая имела пестрый вид, изобиловала темно-красными и желтовато-серыми участками. Отмечалось полнокровие пульпы селезенки, резкая инъекция субсерозных сосудов кишечной стенки, местами — кровоизлияния в слизистую тонких кишок, в брыжеечные лимфатические узлы. Сердце во всех случаях было резко полнокровным, в области верхушки его имелась массивная темно-красная «вишенка» кровоизлияния (рис. 25).

Микроскопически обнаружены значительные нарушения капиллярного кровообращения в мозгу, печени, селезенке, тонком кишечнике. Особенно выраженными они были в печени, где отмечались резкое полнокровие капилляров, распространенные стазы крови в них, массивные кровоизлияния в паренхиму печени, сдавление печеночных клеток элементами геморрагической инфильтрации, дискомплексация и некрозы их. В мозгу, селезен-

ке, кишечной стенке также отмечались полнокровие мелких сосудов, стазы, кровоизлияния.

Органы дыхания, помимо очагового полнокровия мелких сосудов, не были изменены.

В миокарде выявлялись резкая гиперемия капилляров и мелких вен, распространенные стазы крови в них,

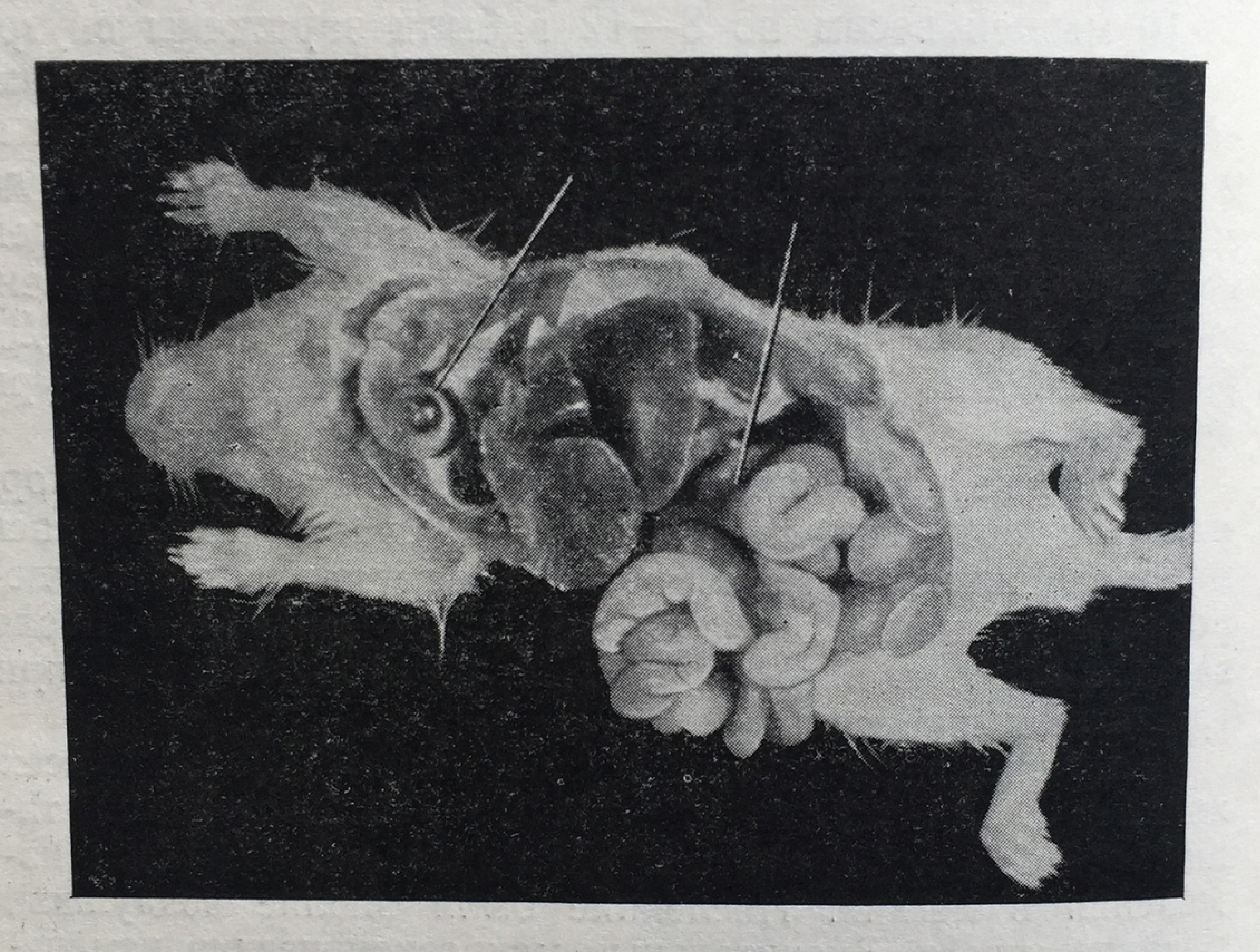


Рис. 25. Экспериментальная гриппозная интоксикация у белых мышей (по Л. Я. Закстельской): *а* — кровоизлияние в области верхушки сердца; *б* — кровь в просвете петель кишечника.

чрезвычайное обилие кровоизлияний, которые располагались как вокруг расширенных сосудов, так и внутри мышечных пучков, раздвигая мышечные волокна. В области дистальной трети сердца многочисленные капиллярные кровоизлияния, слившиеся между собой, образовали сплошную массу геморрагической инфильтрации, которая диффузно пронизывала всю ткань этой части сердца. Это было то самое кровоизлияние, которое отмечалось и простым глазом в виде «вишенки».

Эндотелий мелких сосудов местами был набухший, иногда пикнотичный. Пролиферация его отсутствовала. Имелся небольшой периваскулярный отек при отсутствии межмышечного отека. Отсутствовали также измене-

ния структуры аргирофильных и коллагеновых волокон. Гистохимическая реакция на сульфомукополисахариды была отрицательной. Мышечные волокна при обычной окраске в большинстве казались неизмененными. Лишь изредка в центре массивных кровоизлияний видна была гомогенизация мышечных волокон, ядра их были пикнотичными или лизирующимися. При окраске на жир отмечалась резко выраженная жировая дистрофия миокарда с ясным преобладанием ее в левых отделах сердца, особенно в стенке левого желудочка, мышечные волокна которого подверглись почти тотальному ожирению. В стенках правого предсердия и правого желудочка ожирение мышечных волокон было представлено единичными мелкими, редко разбросанными очажками.

Таким образом, при экспериментальной гриппозной интоксикации морфологические изменения в сердце, как и в других органах, выражались резкими расстройствами кровообращения в мелких сосудах (гиперемия, стазы, обилие кровоизлияний). Помимо этого, отмечались дистрофические изменения (главным образом жировая дистрофия) мышечных волокон.

Изменения миокарда при экспериментальном отравлении гриппозным токсином весьма близки тем, которые обнаруживаются при экспериментальной гриппозной инфекции. Отличие заключается главным образом в их степени, в частности в выраженности нарушений кровообращения. Последние, особенно кровоизлияния, являются при экспериментальной гриппозной интоксикации более массивными и распространенными. Кроме того, при экспериментальной гриппозной инфекции имеется ясное преобладание дистрофического ожирения правых отделов сердца, при экспериментальной же гриппозной интоксикации жировая дистрофия мышечных волокон отмечается преимущественно в левых отделах сердца, особенно в стенке левого желудочка.

Как видно из сказанного выше, изменения миокарда при экспериментальной гриппозной инфекции и экспериментальной гриппозной интоксикации аналогичны тем, которые развиваются в клинике в случаях летального исхода гриппа. Так же, как и в секционном материале, при экспериментальном гриппе и в ранние, и в поздние сроки после заражения отсутствуют воспалительные изменения миокарда (гриппозный миокардит). Поражение

5 Заказ № 471

миокарда при экспериментальном гриппе сводится к резким нарушениям кровообращения, изменениям сосудистого эндотелия (набухание, пролиферация, пикноз), небольшому отеку и иногда набуханию аргирофильных волокон, жировой дистрофии мышечных волокон с разной ее локализацией в случаях инфекции и интоксикации.

Исследование экспериментального гриппа является ценным дополнением изучения секционного материала еще и потому, что оно дает возможность при помощи наблюдения животных в поздние после заражения сроки судить об исходах поражения миокарда при гриппе. Как уже указывалось, поражение миокарда при экспериментальном гриппе оказалось полностью обратимым. Как в ранние, так и в поздние сроки опыта в строме миокарда отсутствует разрастание аргирофильных и коллагеновых волокон, гистохимическая реакция на сульфатированные кислые мукополисахариды отрицательна. Эти наблюдения полностью совпадают с соответствующими данными секционного материала. Таким образом, сопоставление результатов клинико-анатомического исследования с данными эксперимента позволяет развить представление о невоспалительном характере поражения миокарда при гриппе и полной обратимости этого поражения.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

ПАТОГЕНЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРИППЕ

Большинство отечественных авторов еще в периоды пандемий 1889—1890 и 1918—1919 гг. подчеркивали тесную связь поражения сердечно-сосудистой системы при гриппе со свойственным этой инфекции вовлечением в болезненный процесс центральной и вегетативной нервной системы. Исследования современных патофизиологов и клиницистов во многом дополнили и конкретизировали эти правильные в своей основе положения.

Так, А. Д. Адо и его сотрудники показали поражение вирусом гриппа симпатической нервной системы, которое, по мнению этих исследователей, лежит в основе токсического синдрома при гриппе, следствием чего и является нарушение функций внутренних органов, в частности сердца и сосудов. Это подтверждается не только опытами на животных, но и на изолированных органах. Так, например, при воздействии перфузатом вируса гриппа на изолированный верхний шейный симпатический узел хорьков и кошек наблюдается падение чувствительности нервных клеток к ацетилхолину, снижение возбудимости узла к электрическому раздражению, а также блокада холинорецепторов. По мнению авторов, поражение симпатической нервной системы в такой же мере является выражением общего действия вируса, в какой поражение верхних дыхательных путей и легких — местным проявлением гриппозной инфекции. В начальной и конечной (иммунной) фазах болезни отмечается возбуждение симпатической нервной системы, что может проявиться симптомами тахикардии и повышения артериального давления. Однако наиболее характерно для

гриппа угнетение ее функции и повышение тонуса парасимпатической нервной системы. В последнем случае развивается брадикардия, гипотония и т. д.

Весьма отчетливо в клинике гриппа бывают выражены нарушения деятельности центральной нервной системы. По данным Е. Ф. Давиденковой, Е. А. Савельевой-Васильевой, Т. К. Кадыровой, в период пандемии 1957 г. симптомы головных болей, головокружений наблюдались у 12% больных, кратковременное затемнение сознания — у 35%, эйфория — у 3,6%, бессонница — у 35%, сонливость — у 9%, рвота — у 13%, снижение сухожильных рефлексов — у 13%, повышение их — у 2,8% и т. д. При более тяжелом течении болезни нередки бред, явления менингизма, судороги, что отмечалось и в части наших наблюдений.

Аналогичные данные приводят и другие авторы.

Нейротропность вируса гриппа доказывается развитием неврологических симптомов у экспериментальных животных при введении вируса в мозг [Н. Г. Шахназарова и П. П. Сахаров, Л. Я. Закстельская, В. и Г. Генле (Henle W., Henle G.), Хойл (Hoyle)].

С. Н. Давиденков указывает, что патогенетическая связь разнообразных центральных и вегетативных нервных нарушений с гриппом подтверждается постепенным выравниванием их по мере выздоровления. В противоположность мнению А. Д. Адо он считает, что, по-видимому, основной процесс разыгрывается на тех уровнях нервной системы, где уже не представлены изолированные симпатические и парасимпатические функции, а воспроизводятся более сложные функциональные комплексы.

А. М. Иванова, Т. Я. Лузянина и др. показали, что при гриппе происходит кратковременное (4—6 дней) снижение уровня условнорефлекторной деятельности. В основе этого лежит ослабление процесса возбуждения в коре головного мозга и наличие разлитого торможения. И. М. Томинг также отмечала резкое затруднение выработки условных рефлексов при экспериментальном гриппе. В. П. Базыка, А. А. Коровин и В. Е. Курашвили в эксперименте показали благоприятный эффект при гриппе медикаментозного сна и отчетливое профилактическое влияние внутривенного введения новокаина. Нарушение деятельности центральной нервной системы при гриппе

находит свое подкрепление в недавно установленном размножении вируса в ткани мозговых оболочек и выделении его из спинномозговой жидкости (В. М. Жданов и В. В. Ритова).

Глубокое поражение центральной и вегетативной нервной системы при гриппе не может не оказывать отрицательного влияния и на регуляцию функций сердечно-сосудистой системы, что при тяжелом течении гриппа нередко приводит к общеизвестному состоянию «паралича периферического сердца». Методом безусловных сосудистых рефлексов (К. В. Бунин, М. А. Ващенко, А. Д. Динабург и Л. Б. Клебанова, Уолш и Берч), рефлекторного дермографизма (Е. Ф. Кулькова, З. Л. Филиппова-Нутрихина, М. А. Ващенко), исследованиями реактивности сосудов кожи по отношению к ультрафиолетовому облучению (Е. Ф. Кулькова) показано неврогенное происхождение этих нарушений.

Необходимо иметь в виду также и возможность непосредственного воздействия циркулирующего в крови вируса и его токсина на сосудистые стенки, что убедительно продемонстрировано Л. Я. Закстельской в опытах на мышах. Следует отметить, однако, что в целостном организме непосредственное воздействие вируса и его токсина на ткань сосудов неизбежно сопровождается и нервнорефлекторным ответом вследствие раздражения интерорецепторов сосудистых стенок. В противоположность взглядам школы А. Д. Сперанского о возможности проведения по нервным проводникам специфических антигенных раздражений П. Ф. Здродовский и Г. В. Шумакова признают участие в патогенезе инфекционного процесса нервнорефлекторной передачи неспецифических раздражений. Можно думать, что при гриппе нервнорефлекторное (вследствие перераздражения экстерорецепторов дыхательного тракта и интерорецепторов сосудов) и токсическое поражение центральной нервной системы может повести к нарушению ее коррелятивных связей и уравновешивающих функций. Результатом этого может служить (Л. Я. Закстельская) запоздалая или неточно направленная работа тех «оборонительных приборов», которыми, как считал И. П. Павлов, организм реагирует на патологические воздействия, в том числе механизмов регуляции функции системы кровообращения. Именно с этих позиций следует рас-

сматривать с нашей точки зрения патогенез нарушений кровообращения при гриппе.

Обратимся далее к наиболее спорному и интересному для практических врачей вопросу — проблеме поражения мышцы сердца при гриппе. Как уже указывалось в главе «Литературные данные», эта проблема до сих пор не разрешена, как в силу противоречивости суждений различных авторов, так и оттого, что систематическое изучение морфологии миокарда при гриппе ни разу не было объектом специального исследования [1]. В резкой противоположности с отсутствием специальных работ, посвященных патологоанатомическим изменениям миокарда при гриппе, находится большое число отдельных описаний гриппозного миокардита, которые все учащаются, особенно в зарубежной литературе. В связи с этим гриппозный миокардит упоминается во многих учебниках, руководствах и монографиях. Им нередко объясняют в практической работе отмечающиеся при гриппе сердечные нарушения.

Наше исследование, основанное на изучении 56 секционных и 60 экспериментальных случаев гриппа, не подтвердило наличия гриппозного миокардита.

Изучение же литературных источников убедило нас в том, что гриппозный миокардит во время пандемий гриппа практически не встречался. Многочисленные описания гриппозного миокардита сделаны в основном в межэпидемический по гриппу период: этиологическая связь отдельных случаев миокардита и гриппа не доказана. Наоборот, в подавляющем большинстве случаев вызывает удивление, с какой легкостью авторы соответствующих работ наклеивают ярлык «гриппозного» к миокардитам, этиологическая связь которых с гриппом не была убедительно подтверждена ни клинически, ни патологоанатомически, ни вирусологически.

Таким образом, следует полагать, что грипп, по-видимому, настолько редко осложняется миокардитом, что последний не играет практической роли в патологии сердца при гриппе. Это обстоятельство может быть

[1] Еще менее изученной при гриппе является интрамуральная нервная система сердца. Нам встретилось в литературе лишь одно краткое упоминание об ее изменениях при гриппе, принадлежащее Б. Н. Могильницкому.

объяснено и a priori. В самом деле, вирус гриппа обладает избирательной эпителиотропностью и пневмотропностью — размножением, главным образом в эпителии дыхательных путей [в последнее время появились указания (В. М. Жданов) на возможность размножения вируса также в эпителии почек и ткани мозговых оболочек]. Размножение вируса гриппа в сердце современной вирусологией отрицается. Поэтому весьма маловероятно, что вирус гриппа может вызвать воспалительный процесс в чуждой ему ткани миокарда. Последнее относится и к гриппозному токсину, который неотделим от вещества вируса. Помимо этого, в порядке постановки вопроса нам хотелось бы выдвинуть еще одно положение. Нам представляется, что флогистогенное (мы пользуемся термином Г. Селье) свойство вируса гриппа, т. е. способность его вызывать воспалительный процесс с присущим последнему признаком экссудации, выражено незначительно. Вирус гриппа обладает резким дистрофически-некротизирующим действием на соответствующие клетки, оказывая на ткань отчетливое вазотропное влияние. При гриппе воспаление со свойственной ему клеточной эмиграцией и инфильтрацией осуществляется обычно лишь при участии вторично инфекционной флоры, активация которой характерна для действия гриппозного вируса. Так, воспаление верхних дыхательных путей при гриппе невозможно без участия постоянно присутствующей здесь бактериальной флоры. На основании личного прозекторского опыта мы полностью присоединяемся к мнению В. Е. Пигаревского, что первичная вирусная геморрагическая пневмония [наблюдающаяся в не осложненных вторичной инфекцией случаях (смерть в ранние сроки болезни)] представляет собой не что иное, как резкие нарушения кровообращения и отек легочной ткани.

Поражение головного мозга при гриппе клинически иногда трактуется как энцефалит; патологоанатомическое же исследование неизменно расшифровывает подобные случаи как сосудистые и дистрофические изменения. По-видимому, это связано с отсутствием в ткани мозга, не соприкасающейся с внешней средой, постоянно присутствующей бактериальной флоры, что и препятствует реализации в данном органе при гриппе «истинного» воспаления. В противоположность этому при гриппе, ослож-

ненном септицемией, в мозгу нередко обнаруживается банальный гнойный энцефалит или менингит.

Это же рассуждение применимо и в отношении миокардита. Последний возможен лишь в случаях осложнения гриппа вторичной инфекцией, причем для ее оседания в миокарде требуются или условия септицемии, или переход вторично инфекционного воспалительного процесса per continuitatem, например с перикарда. Однако если такие по существу септические миокардиты были весьма редки в периоды прошлых пандемий, когда почти не было средств борьбы со вторично инфекционной флорой, то естественно, что еще меньшей стала их вероятность в настоящее время в условиях мощной антибиотической профилактики и терапии.

Мы показали, что поражение сердца при гриппе морфологически проявляется дистрофически-некробиотическими изменениями элементов интракардиальной нервной системы, резкими нарушениями кровообращения в миокарде, некоторыми изменениями сосудистых стенок и стромы органа, дистрофическими изменениями мышечных волокон. Какова сущность и значение этих изменений?

Поражение интракардиальной нервной системы при гриппе аналогично тому, которое отмечается при многих других острых инфекциях и, следовательно, не имеет специфических черт. Действительно, отмеченные при гриппе признаки дистрофии и некробиоза нервных клеток интрамуральной нервной системы сердца (набухание их тел и отростков, децентрализация ядра, хроматолиз различных степеней, вакуолизация, пикноз, кариоцитолиз с пролиферацией сателлитов, сморщивание в затяжных случаях и т. д.) неоднократно описывались в различных сочетаниях при многих инфекциях (дифтерия, скарлатина, крупозная пневмония, сыпной и возвратный тиф, холера, бешенство и т. д.).

Б. Н. Могильницкий, Ю. М. Жаботинский, О. Я. Режабек и др. при ряде инфекций отмечали также «явления раздражения» нервных клеток (феномены клубков и шаров) [1] и изменения мякотных и безмякотных нервных волокон.

---

[1] Ныне рассматриваемые некоторыми авторами (см. выше) как компенсаторно-приспособительные явления.

В сравнении с такой классической в отношении поражения нервного аппарата сердца инфекцией, как дифтерия, изменения интракардиальной нервной системы при гриппе являются менее резкими. Так, нам ни разу не приходилось наблюдать при гриппе «сплошного уничтожения целых ганглиозных полей», «максимального по интенсивности» поражения вегетативного аппарата, в том числе нервных узлов сердца, которые отмечали при дифтерии Е. Н. Кудрявцева, Б. Н. Могильницкий и М. А. Скворцов.

Изменения интракардиальной нервной системы при гриппе более напоминают, судя по сопоставлению с работами О. Я. Режабек, Б. Виноградова и др., поражение ее при таких инфекциях, как дизентерия, крупозная пневмония. Однако изменения интракардиальной нервной системы при тяжелом гриппе бывают и значительными (особенно при длительном течении заболевания). Поэтому естественно, что они имеют определенное значение в развитии клинических и патологоанатомических изменений миокарда.

В самом деле, в интракардиальной нервной системе располагаются нервы, осуществляющие как двигательную, так и чувствительную иннервацию сердца и его сосудов. Следовательно, поражение интрамуральной нервной системы сердца извращает, вероятно, те импульсы, которые поступают к мышечным волокнам сердца и его сосудам из вышележащих отделов нервной системы, а также изменяют и нарушают передачу интероцептивных сигналов от мышечных волокон и разветвлений коронарных сосудов. Отсюда видно, что поражение интрамуральной нервной системы сердца при гриппе не может не изменять нормальной функции этого органа.

Повреждением интракардиальной нервной системы нельзя пренебрегать, в частности, при учете механизма тех нарушений сердечной деятельности (брадикардия, лабильность пульса, экстрасистолии), которые издавна считались характерными для этой инфекции и неврогенное происхождение которых не раз выдвигалось отечественными клиницистами. Возможно, что поражение интракардиальной нервной системы имеет значение и в происхождении иногда отмечающихся при гриппе болевых ощущений в области сердца.

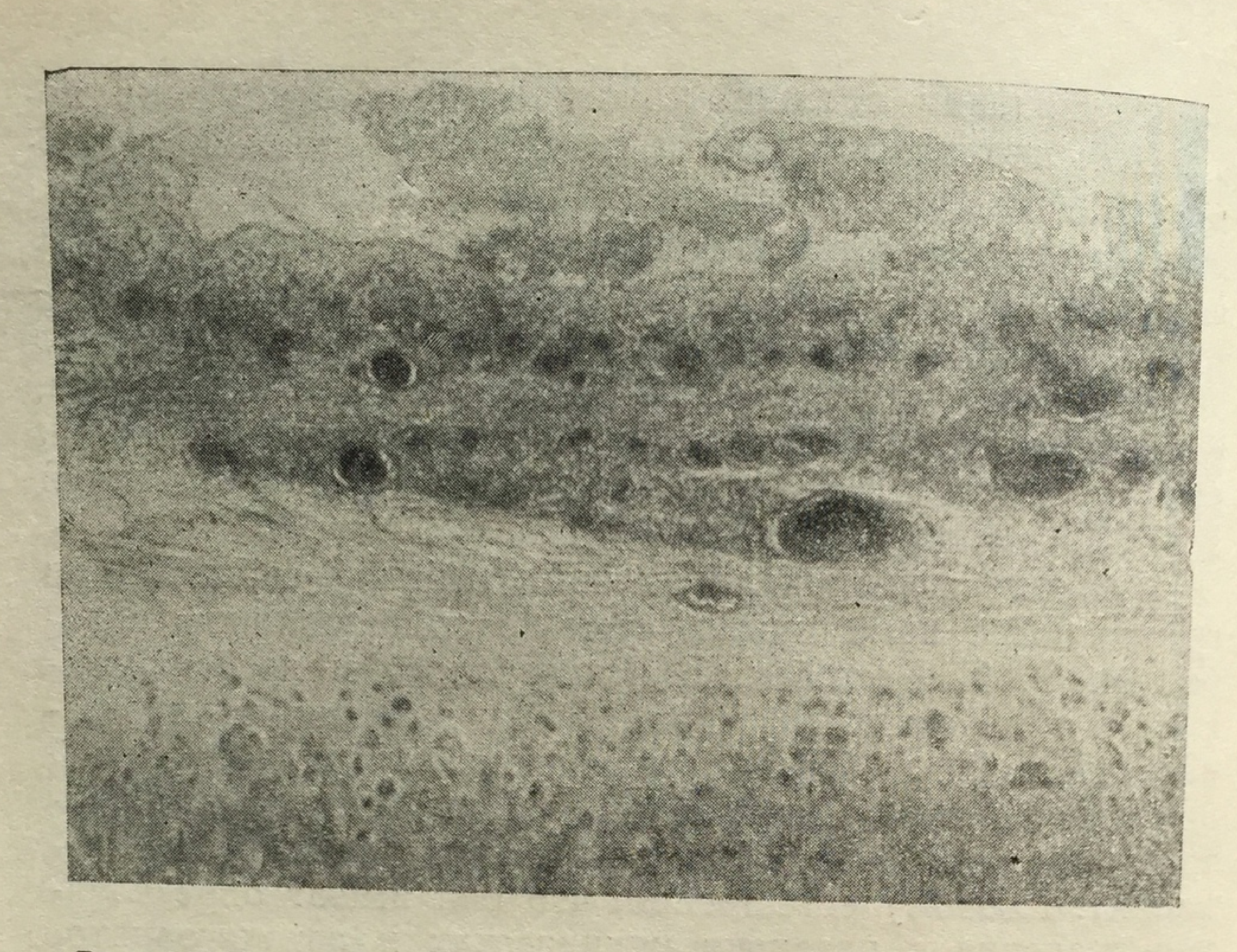


Рис. 26. Резкая гиперемия сосудов в воспалительно измененной стенке трахеи. Больной Ф., 37 лет. Длительность болезни $4^{1}/_{2}$ суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 8.

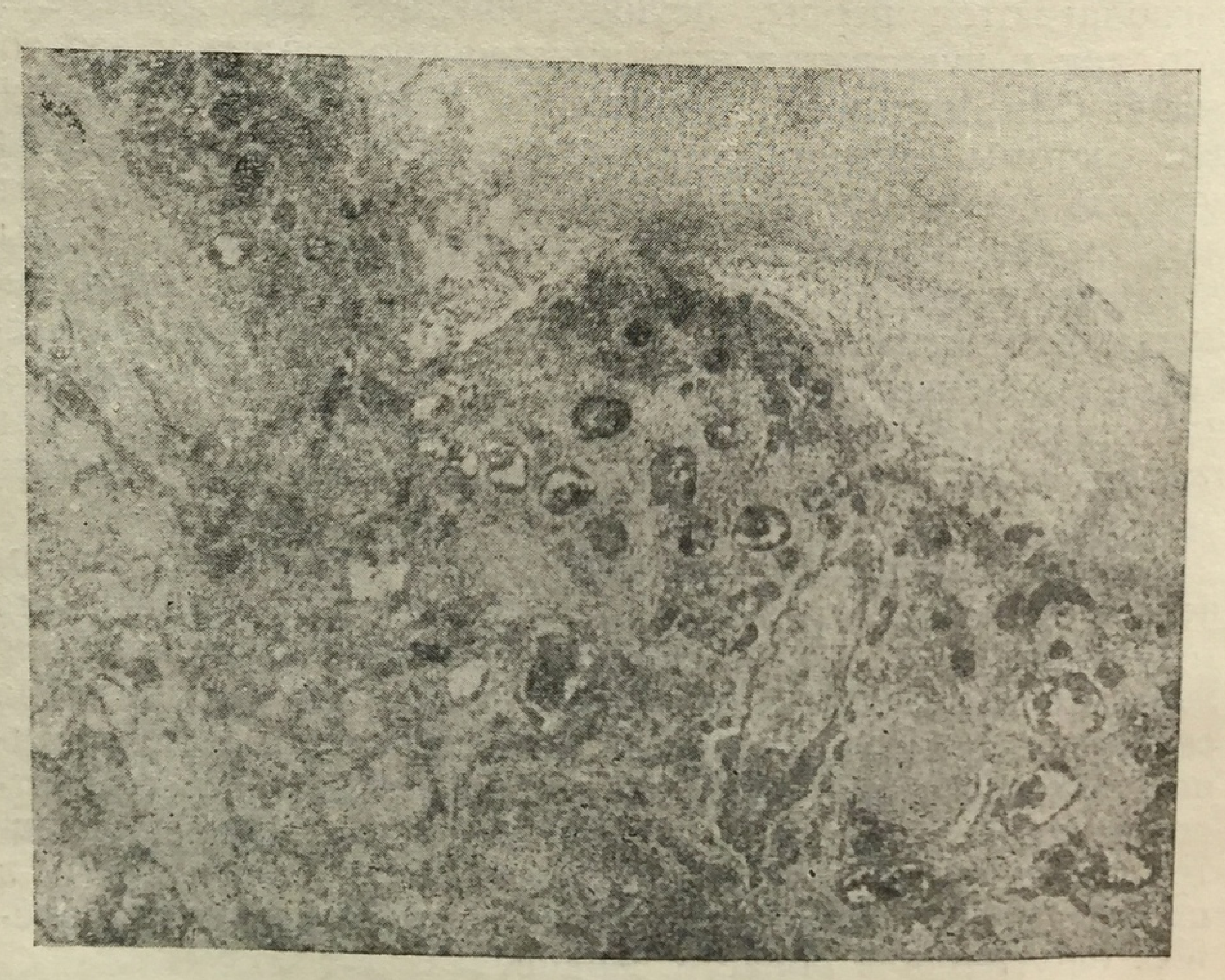
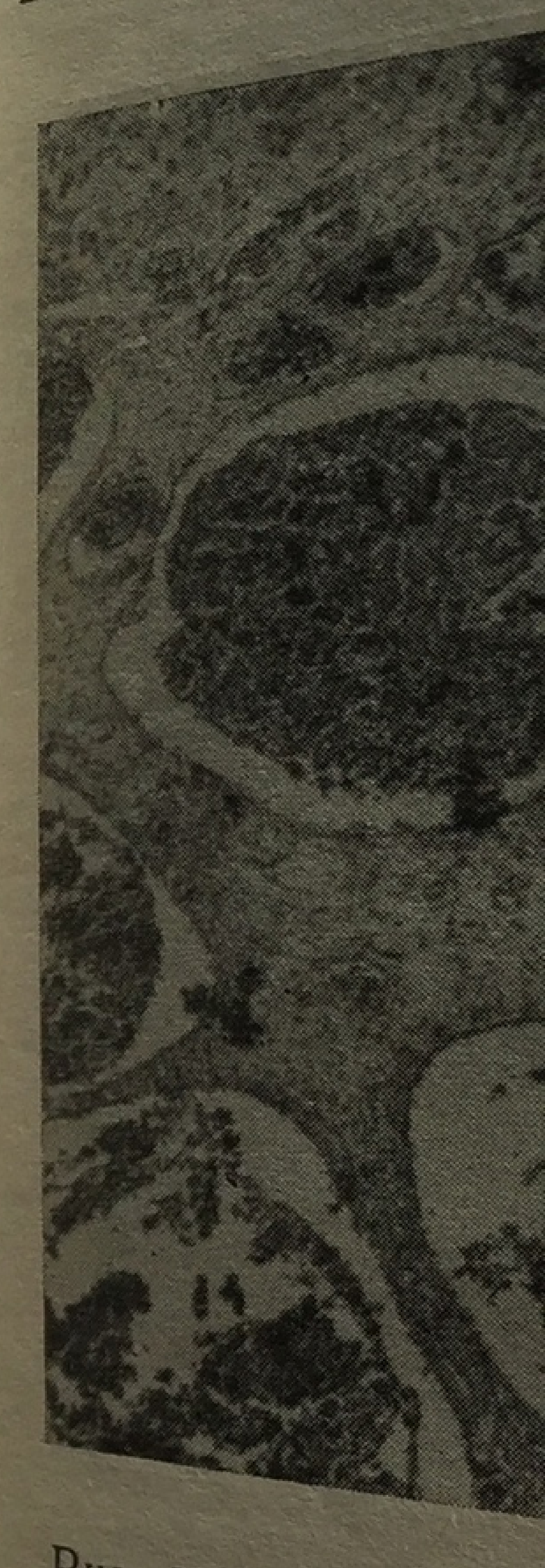


Рис. 27. Гиперемия сосудов, кровоизлияния, тромбозы в воспалительно измененной стенке бронха. Больная С., 57 лет. Длительность болезни 4 суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 8.



Повреждение интракардиальной нервной системы принимает участие, по-видимому, и в развитии морфологических изменений миокарда при гриппе, патогенез которых нам представляется двояким: 1) нарушение кровообращения в миокарде, 2) нарушение трофики сер-

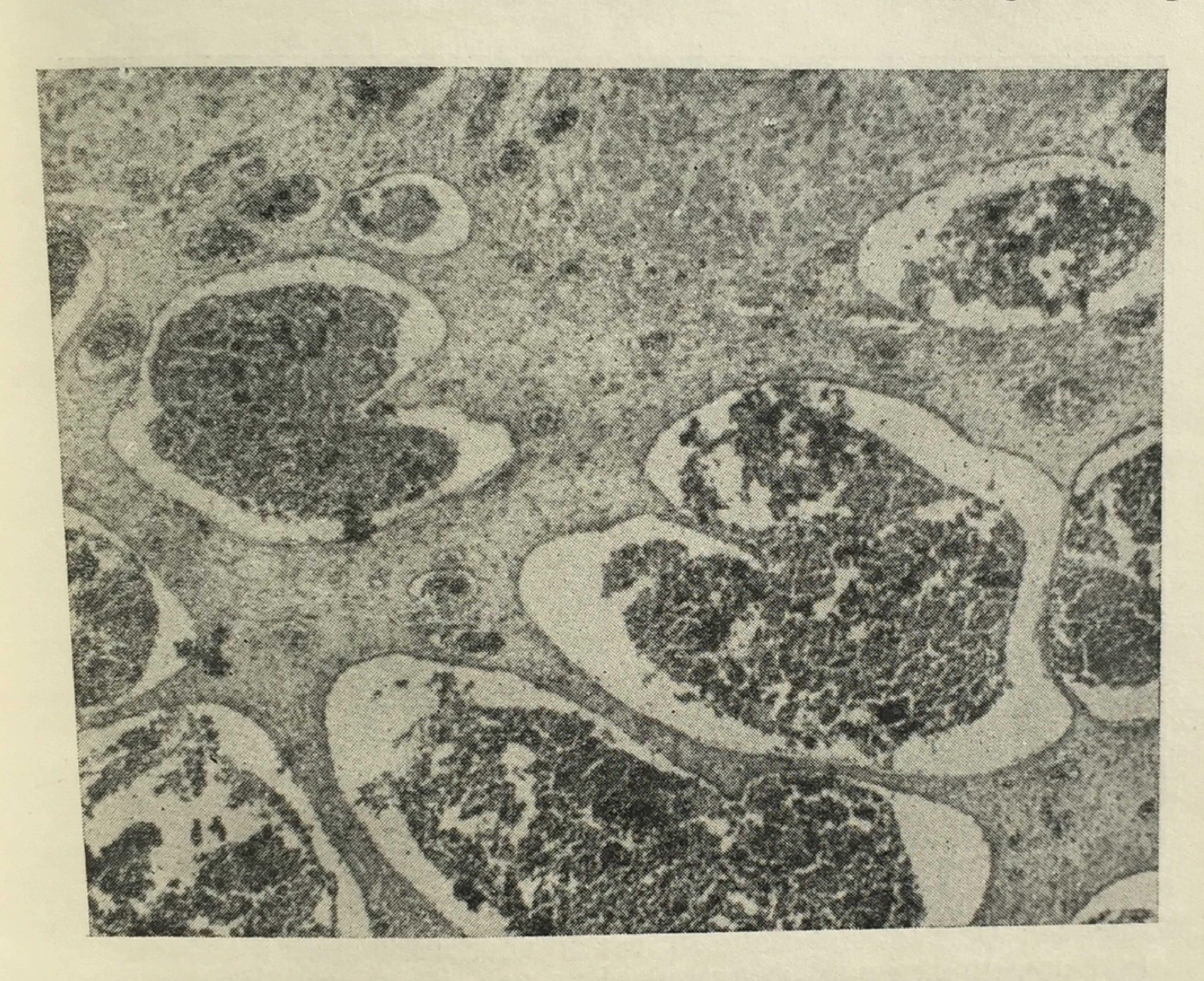


Рис. 28. Паралитическая гиперемия вен мозгового вещества надпочечника. Больная А., 4 лет. Длительность болезни 4 суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 8.

дечной мышцы. Расстройство иннервации сосудов миокарда, а также и непосредственное воздействие вируса, циркулирующего в крови, на стенки мелких сосудов сердца, ведущие к отмеченной выше паралитической гиперемии, распространенным стазам крови, нарушениям сосудистой проницаемости (перикапиллярный отек, накопление несульфатированных кислых мукополисахаридов, изменения аргирофильных волокон) — все это затрудняет, вероятно, поступление кислорода и питательных веществ в ткани органа и отток от них метаболитов.

Нарушение обмена миокарда может быть также следствием извращения прямых нервнотрофических влияний

на сердечную мышцу. (Напомним, что существование таких влияний именно на примере усиливающего нерва сердца убедительно показано И. П. Павловым.) Нельзя исключить также и возможности непосредственного токсического воздействия вируса на паренхиму миокарда.

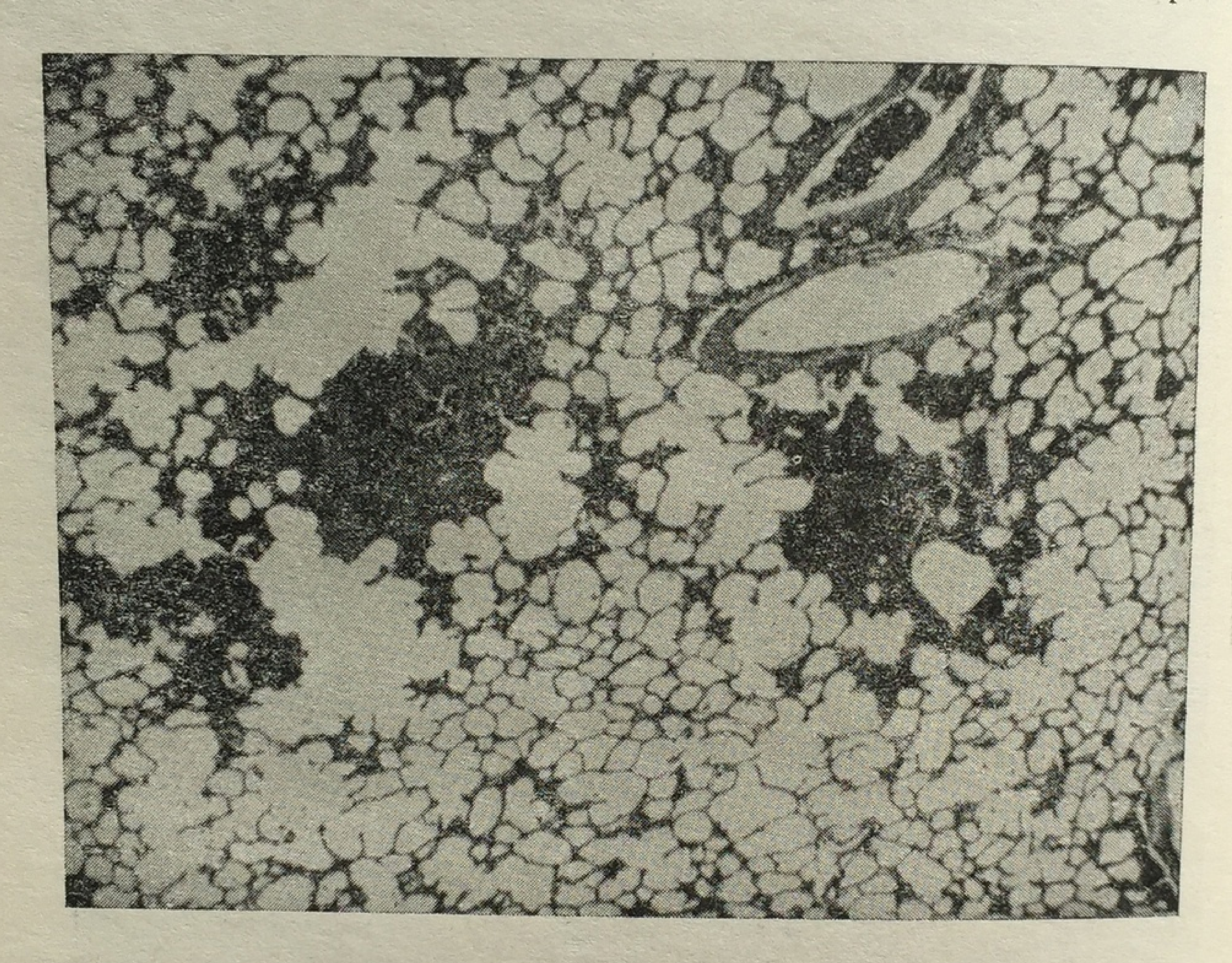
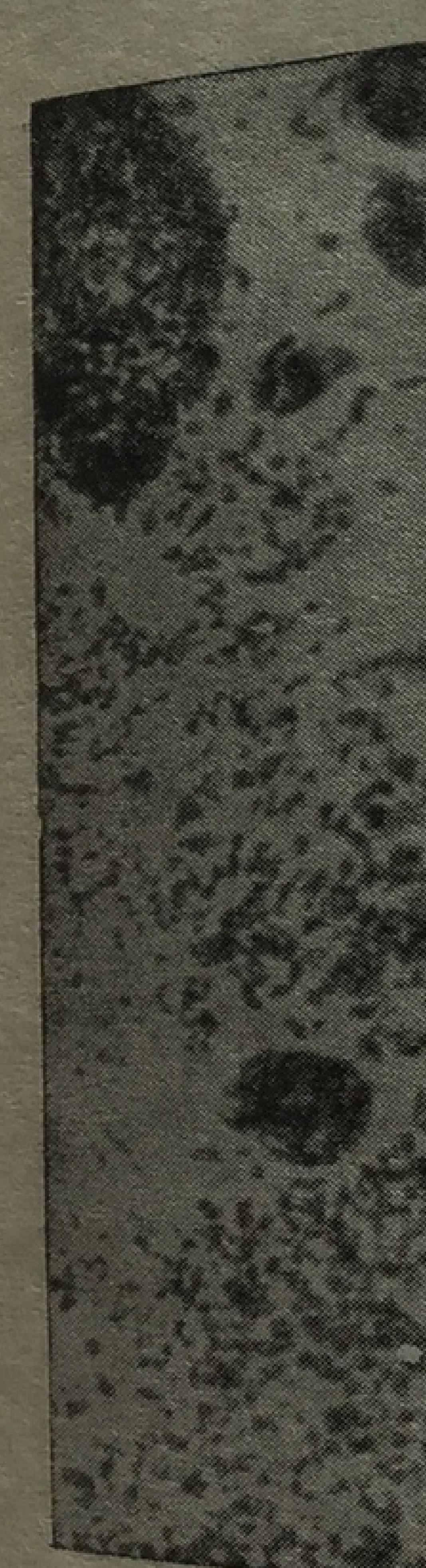


Рис. 29. Острая эмфизема и очаги кровоизлияний в легком (вне пневмонических фокусов). Больная К., 9 лет. Длительность болезни менее суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 3, об. 8.

Следствием всех этих нарушений являются дистрофические изменения миокарда (главным образом жировая дистрофия мышечных волокон).

Представление о патогенезе поражения миокарда при гриппе было бы неполным и локалистичным, если бы изменения сердца и его интрамуральной нервной системы рассматривались нами в отрыве от поражения при этой болезни центральной и вегетативной нервной системы, от общих нервно-сосудистых нарушений, свойственных гриппозной инфекции. Действительно, многочисленные данные, в том числе приведенные выше, показывают, что поражение нервной системы при гриппе отнюдь не ограничивается исследованным нами интракардиальным



ее отрезком, но захватывает центральную нервную систему и многие отделы вегетативной нервной системы. Поэтому циркуляторные и трофические расстройства в миокарде нельзя рассматривать с точки зрения лишь местных сосудистых и нервных нарушений. Так, измене-

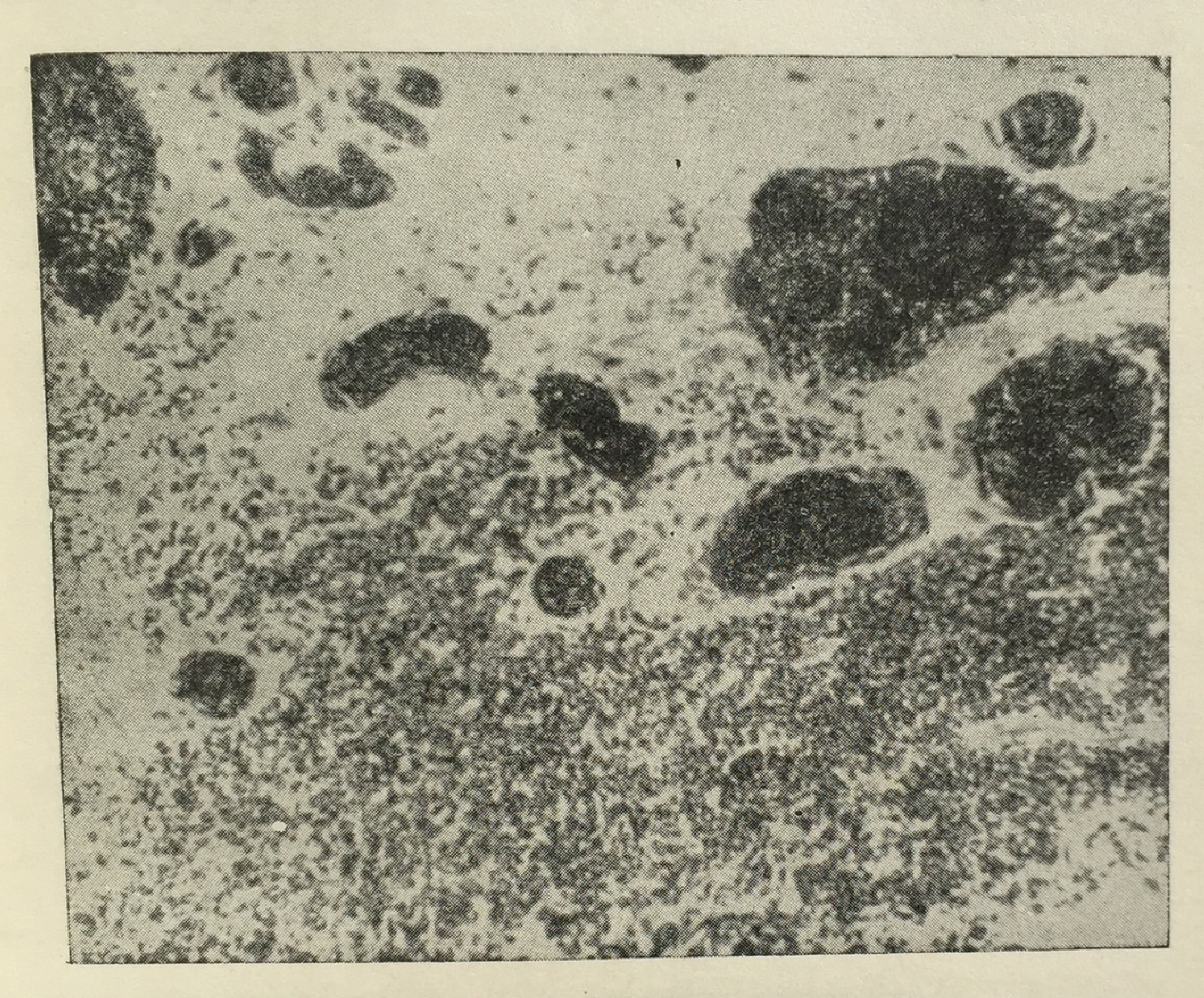


Рис. 30. Полнокровие сосудов и кровоизлияния в паратрахеальной клетчатке. Больная Ж., 55 лет. Длительность болезни $7^1/_2$ суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 40.

ния кровообращения в сосудах миокарда служат лишь частным проявлением тех общих (подробно рассмотренных выше) расстройств периферического кровообращения, того паралича «периферического сердца», который весьма характерен для тяжелого течения гриппозной инфекции (рис. 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33).

Обратимся далее к рассмотрению более частного вопроса о причине различной топографии дистрофии миокарда при гриппозных инфекции и интоксикации. Выше уже отмечалось, что дистрофические изменения миокарда у умерших от гриппа преимущественно локализовались в правых отделах сердца. В подобных случаях

всегда имели место распространенная пневмония и резкие нарушения легочного кровообращения. Аналогичную избирательность локализации дистрофических изменений миокарда мы наблюдали и при экспериментальной гриппозной инфекции, где также выявлялось нарушение легочного кровообращения и пневмония. В противоположность этому при экспериментальной гриппозной интоксикации, не сопровождающейся воспалительными и сосудистыми изменениями в легких, такая избирательность локализации изменений миокарда отсутствовала и очаги дистрофии миокарда располагались, как при большинстве острых инфекций, преимущественно в левых отделах сердца (рис. 34 и 35). Уже это обстоятельство наводит на мысль о связи преимущественного поражения правых отделов сердца с изменениями в легких. Очевидно, резкие расстройства кровообращения в малом круге вызывают потребность в повышенной функ-

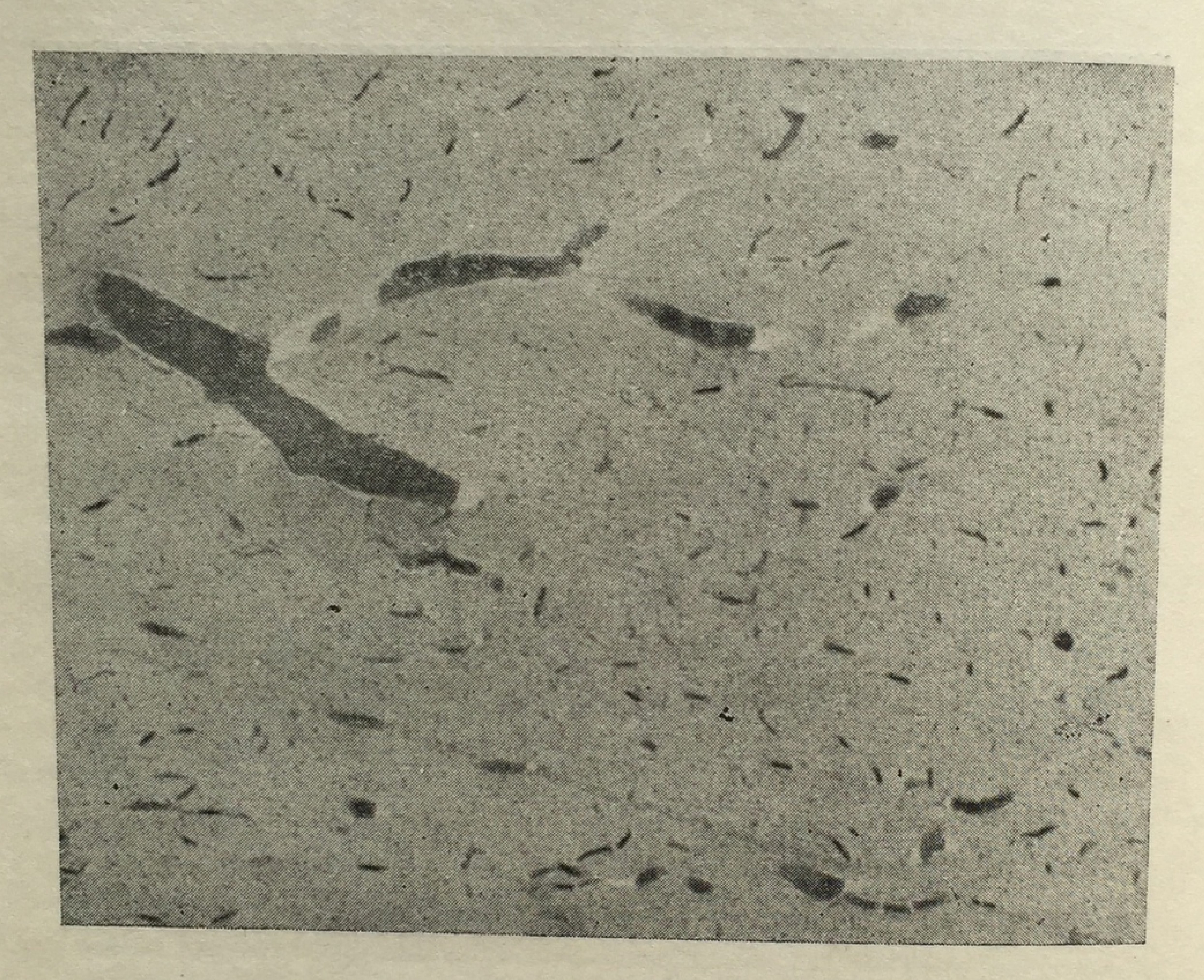
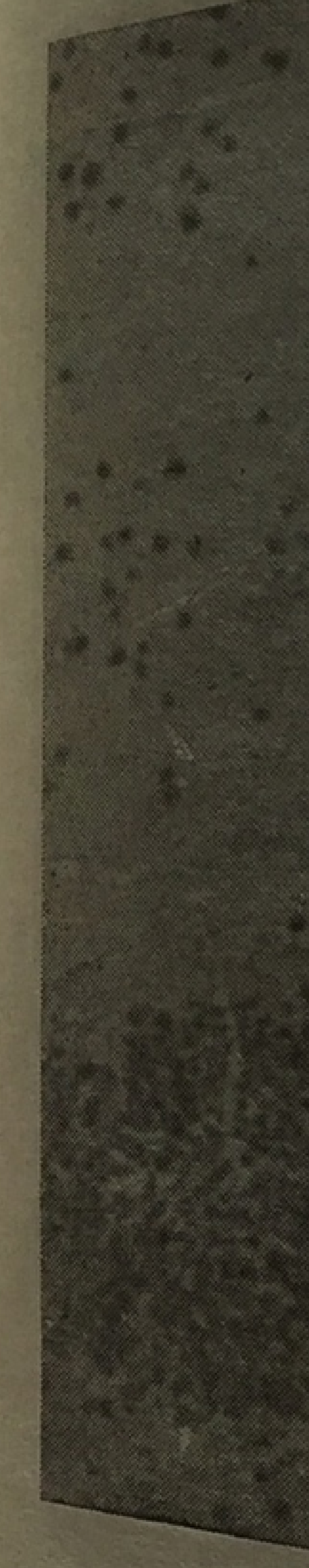


Рис. 31. Гиперемия и стазы крови в мелких сосудах головного мозга. Больной О., 7 лет. Длительность болезни менее суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 8.



ции правого желудочка сердца, что происходит в условиях нарушения иннервации и кровоснабжения органа. Содружественное влияние указанных факторов и приводит к преимущественному поражению именно этих отделов миокарда.

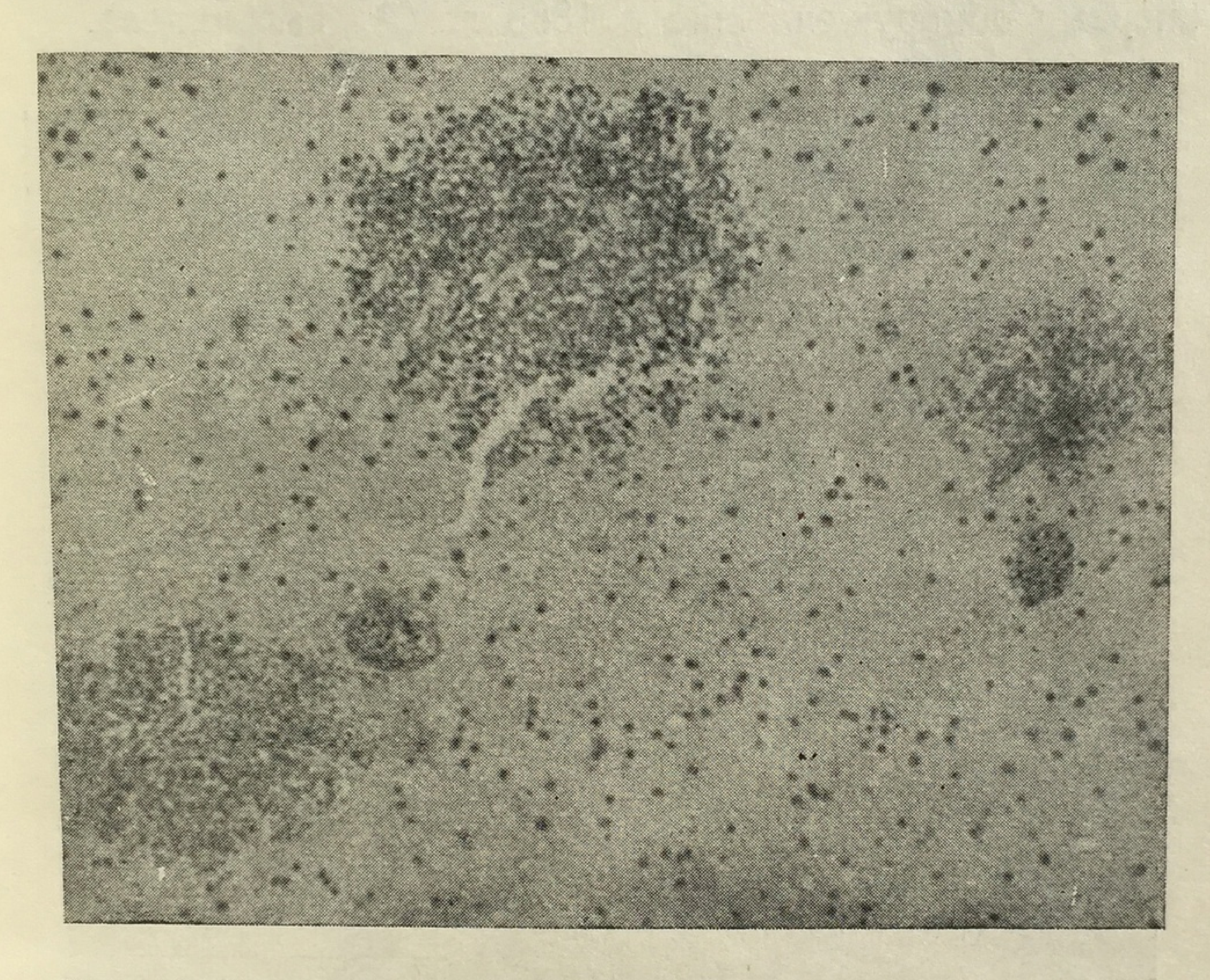


Рис. 32. Множественные кольцевидные кровоизлияния в белом веществе головного мозга. Больной П., 39 лет. Длительность болезни 7 суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 20.

Подобный механизм развития дистрофических изменений правого отдела миокарда хорошо известен при таких хронических заболеваниях, как эмфизема легких, бронхоэктатическая болезнь, хронические пневмонии и т. д. Влияние острых патологических процессов в легких на деятельность правого сердца изучалось пока преимущественно в эксперименте. Упомянем, в частности, экспериментальные воспроизведения легочной эмболии, проведенные еще в 1903 г. отечественными авторами А. Фохтом и В. Линдеманом, а затем повторенные П. Кожиным, В. В. Париным и Н. Г. Кроль, С. А. Виноградовым и многими другими. Некоторыми из этих авторов показано, что изменение функции серд-

ца при нарушениях легочного кровообращения обязано не столько механическим препятствиям в продвижении крови по сосудам малого круга, сколько нервнорефлекторным влияниям с рецепторов легкого на сердечно-сосудистый аппарат. Существование таких рефлексов было впервые обнаружено еще в 1883 г. (А. Тальянцев).

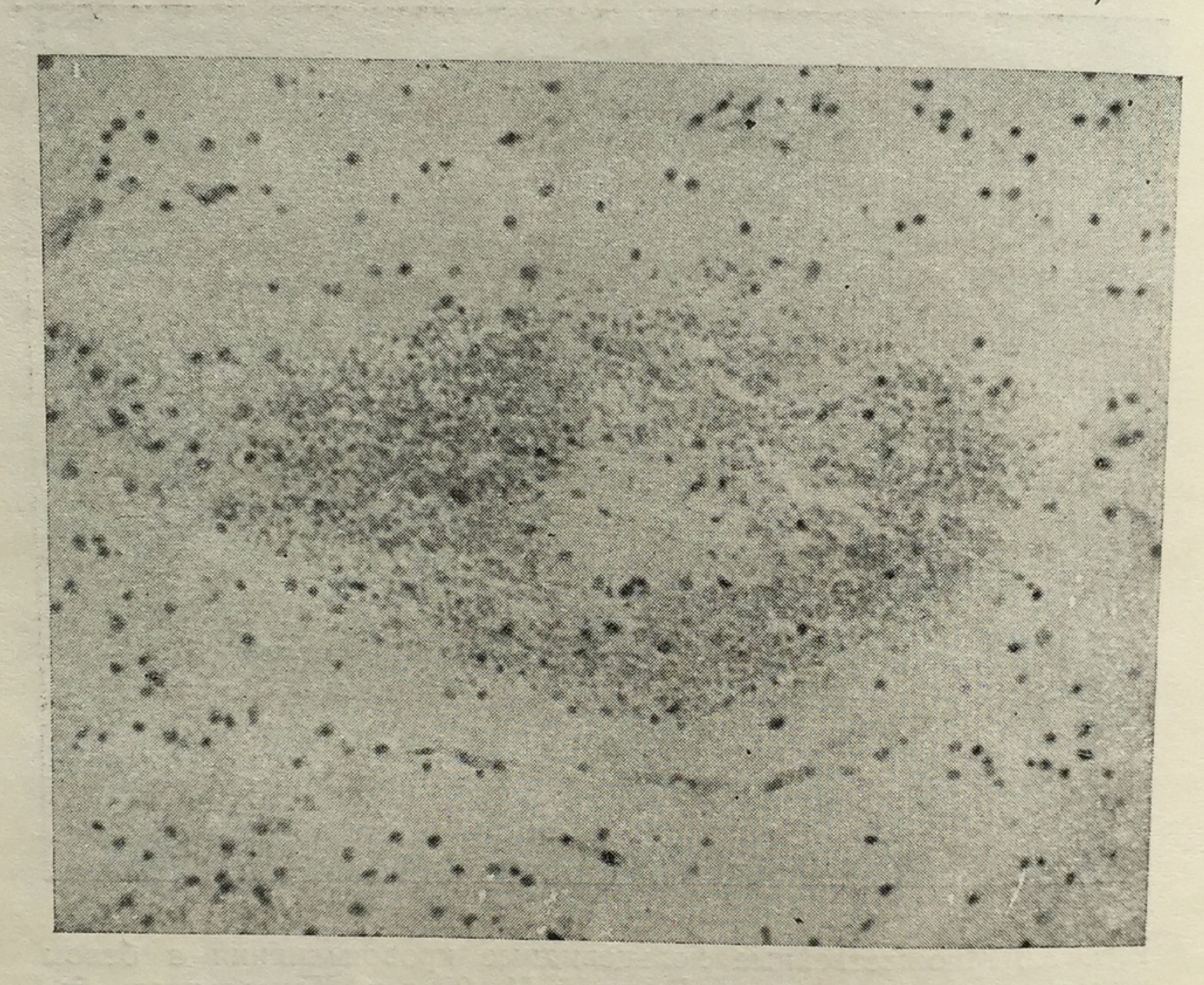


Рис. 33. Кольцевидное кровоизлияние в мозг при гриппе. Больной М., 7 лет. Длительность болезни 2 суток. Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40.

В клинике связь острой пневмонии с поражением преимущественно правых отделов сердца изучена недостаточно. Имеются лишь единичные работы по этому вопросу клиницистов и патологоанатомов [А. Л. Вилковысский, А. М. Цыганова, Л. Н. Гольдман и И. Б. Гуревич, Стон (Stone)]. Интересное исследование проведено С. В. Андреевым на переживающих изолированных сердцах людей, умерших от различных болезней. Автор показал, что восстановление деятельности сердца у умерших от пневмоний всегда начинается с левых отделов. Лишь значительно позже, притом далеко не всегда, воз-



Рис. 34. Распределение очагов жировой дистрофии в миокарде при гриппозной инфекции в эксперименте и клинике (схема).

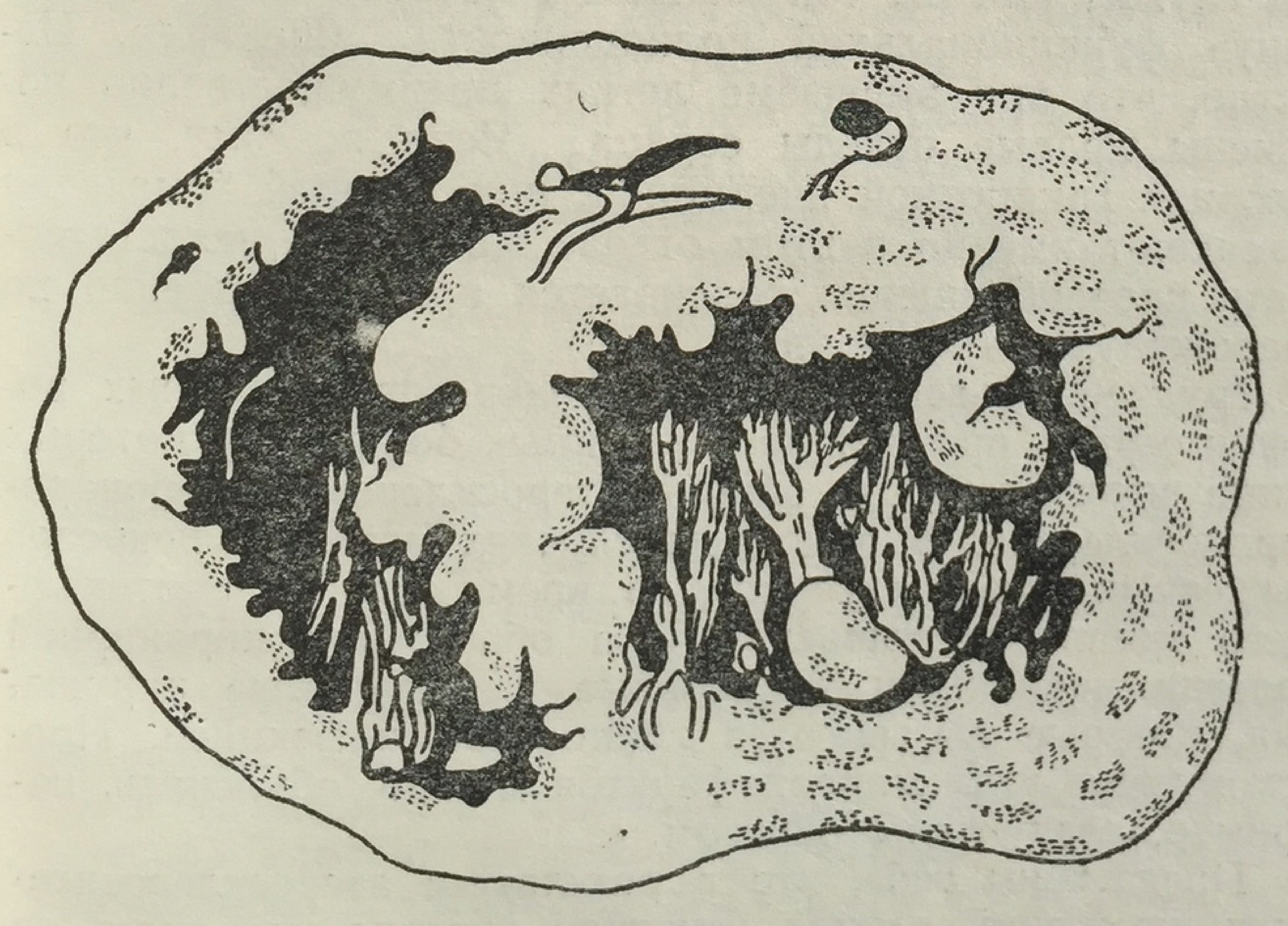


Рис. 35. Распределение очагов жировой дистрофии в миокарде при экспериментальной гриппозной интоксикации (схема).

никают слабые сокращения правого предсердия или желудочка. Таким образом, преимущественная локализация дистрофических изменений миокарда в правых его отделах не является специфической особенностью именно гриппа. Можно предположить, что аналогичные закономерности имеют место и при других острых пневмониях, особенно тех, которые сопровождаются значительными нарушениями легочного кровообращения.

Напомним, что в большинстве наших наблюдений, хотя и сопровождавшихся рядом клинически выраженных нарушений сердечной деятельности, признаки острой слабости сердца отсутствовали. В противоположность этому у больных эмфиземой легких картина острой сердечной недостаточности, протекавшей преимущественно по правожелудочковому типу, была налицо. Каковы причины острой недостаточности сердца у подобных больных?

Нам представляется, что нарушения иннервации, кровоснабжения и обмена миокарда, вызываемые гриппом и пневмонией, обычно не настолько значительны, чтобы привести к недостаточности сердца. Однако, наслаиваясь на пораженное под влиянием эмфиземы легких сердце, они служат как бы той «каплей», которая «переполняет чашу» функциональной полноценности миокарда. Известно, что при эмфиземе легких преимущественно поражены правые отделы сердца. Ясно поэтому, что в условиях гриппозной пневмонии, при которой изменения возникают именно в этом отделе миокарда, недостаточность кровообращения развивается преимущественно по правожелудочковому типу.

Труднее объяснить причину некрозов мышечных волокон сердца при гриппе у пожилых больных, у которых грипп возник на фоне общего атеросклероза и коронарокардиосклероза. В подобных случаях развитие некрозов мышечных волокон сердца во время тяжело протекающего гриппа указывает, что в обострении коронарной болезни повинны и те нервные и сосудистые нарушения, которые вызываются гриппозной инфекцией. Происхождение этих микроинфарктов можно объяснить, например, следующим образом.

Представим себе, что в результате атеросклеротических изменений данная венечная артерия или ветвь ее была (еще до заболевания гриппом) недостаточно функ-

ционально полноценной. Эта недостаточность могла компенсироваться до поры до времени рефлекторными изменениями кровообращения в мелких сосудах, находящихся в бассейне данной артерии. Заболевание гриппом, ведущее к резким атоническим изменениям в мелких сосудах всего организма, и в том числе миокарда, может нарушить эту компенсацию и повести вследствие ухудшения питания к некрозам мышечных волокон в бассейне соответствующей артерии. Напомним, что в одном из случаев мы наблюдали множественные рассеянные микронекрозы мышечных волокон. Этот случай ярко иллюстрирует механизм возникновения некрозов в миокарде, конечной причиной которых являются нарушения кровообращения именно в мелких его сосудах.

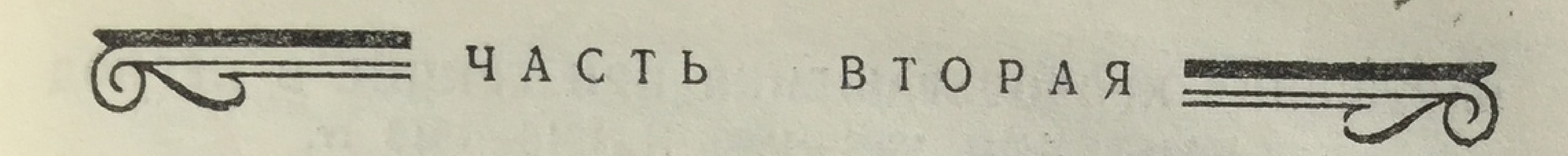
При этом можно допустить также участие спазматических сокращений венечных сосудов. Во время гриппа спазмы могут возникать или усиливаться в атеросклеротически измененных артериях вследствие нарушений сосудистой иннервации. В частности, возможно, что у людей, страдающих коронароспазмами, в высших центрах регуляции сосудистого тонуса имеется застойный очаг возбуждения, который по типу доминанты А. А. Ухтомского «притягивает» на себя все поступающие в центральную нервную систему раздражения, усиливаясь за их счет. При этом любой новый раздражитель (в нашем случае гриппозная инфекция) увеличивает поток соответствующих сосудодвигательных импульсов и может вызвать спазм коронарных артерий (в условиях к тому же повышенной чувствительности склерозированных артерий к сосудосуживающим влияниям).

Из сказанного видно, что, придавая ведущее значение в патогенезе микроинфарктов миокарда при гриппе у больных атеросклерозом нарушению иннервации сосудов миокарда, мы не имеем тем не менее достаточных данных, чтобы объяснить их с большей определенностью.

Интересно отметить, что наши наблюдения тяжелого поражения сердца при гриппе у больных кардиосклерозом и эмфиземой легких несколько напоминают по клинической картине случаи «гриппозных миокардитов», приведенные в литературе (например, «гриппозные миокардиты», описанные А. Ф. Тур и А. И. Грузиным).

Таким образом, изучение собственных и литературных данных позволяет прийти к выводу, что случаи клинически резко выраженного поражения сердца при гриппе, которые часто трактуются врачами как «гриппозный миокардит», при детальном клинико-морфологическом анализе оказываются проявлением хронических сердечных заболеваний, присоединение гриппа к которым лишь усугубляет и делает явным ранее существовавшее поражение сердца.

Таким образом, изучение влияния гриппа на сердце больных эмфиземой легких и кардиосклерозом дает возможность подтвердить и отчасти конкретизировать высказанное еще С. П. Боткиным и разделявшееся большинством русских врачей положение об ухудшающем воздействии гриппа на течение хронических заболеваний сердца.



ЧАСТЬ ВТОРАЯ

КЛИНИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ГРИППЕ

◊

ГЛАВА ПЕРВАЯ

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ГРИППЕ В «ДОВИРУСОЛОГИЧЕСКИЙ» ПЕРИОД

Указания на нарушения кровообращения при гриппе удается найти даже в наиболее ранних клинических работах, посвященных этой инфекции. Среди них важное место принадлежит исследованиям отечественных авторов. Так, В. О. Воскресенский (1826), представивший одно из первых отечественных описаний клиники гриппа, подчеркивая ведущее значение изменений нервной системы (он называет грипп «повальным катаром с нервной горячкой»), отмечает также, что «пульс ударял при осязании очень слабо» и что «жилобиение ускорено». Ф. П. Чириков по материалам той же эпидемии указывает на частоту кровотечений при гриппе. А. В. Рафанович (1836) называет грипп болезнью нервной и кровеносной систем. Н. Ф. Филатов, автор непревзойденной до настоящего времени работы о гриппе у детей (1883), указывает, что степень цианоза при этой болезни несоответственно выше изменений в легких; он подчеркивает также частоту носовых кровотечений.

НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ГРИППЕ В ПЕРИОД ПАНДЕМИЙ 1889—1890 И 1918—1919 гг.

В период пандемии гриппа 1889—1890 гг. состояние сердечно-сосудистой системы больных было подробно рассмотрено в монографиях М. И. Афанасьева и А. Х. Кузнецова и в работах многих отечественных клиницистов.

Все авторы отмечали при гриппе резкую тахикардию, сменяющуюся иногда относительной и даже абсолютной брадикардией, аритмию, лабильность пульса и т. д.

Вот типичное описание ритма сердечной деятельности при гриппе (С. П. Верекундов, 1891):

«Пульс поражает разнообразием, причем и качества его весьма различны; будучи в начале болезни полным, напряженным, впоследствии он слаб, мал. Иногда в течение нескольких часов он представляет всевозможные подобные изменения. Иногда бывает аритмия, особенно тяжко отражающаяся на состоянии больных, на их субъективных ощущениях. Довольно часто имеется полное несоответствие пульса с температурой: при высокой температуре он весьма редок, при низкой — поражает своей частотой».

Описывались также боли в области сердца часто стенокардического характера [М. И. Афанасьев, Юшар (Hushard), А. Х. Кузнецов и Ф. Л. Герман], иногда — преходящее увеличение сердца в поперечнике, редко — систолический шум у верхушки (А. Х. Кузнецов, Н. И. Соколов, П. Ф. Смоличев). Указывались случаи внезапной смерти от паралича сердца (А. И. Вильчур, Н. И. Оболенский и др.).

Многие авторы отмечали сердечно-сосудистую слабость, остающуюся на долгое время после выздоровления (Н. Богоявленский, А. М. Полетаев); наблюдалась большая частота кровотечений — носовых, легочных, кишечных, маточных (Н. М. Рубинский, М. И. Афанасьев и П. Б. Вакс).

Характерно, что трактовка патогенеза указанных симптомов у отечественных клиницистов резко отличалась от взглядов современных им иностранных врачей. Большинство зарубежных авторов были склонны объяснять сердечные симптомы при гриппе развитием миокардита; русские врачи, наоборот, склонялись к признанию

ведущей роли нейрорегуляторных нарушений в происхождении этих расстройств.

Так, в работах А. И. Вильчура, А. Х. Кузнецова, А. М. Полетаева имеются указания на невроз блуждающего нерва, поражение сердечных нервных узлов, нарушение иннервации сердечной мышцы. Идеи нервизма в исследованиях русских авторов, посвященных гриппу, нельзя считать случайными. Прогрессивное влияние на клиническую мысль оказал великий русский врач С. П. Боткин (1832—1889), указывавший, что «Изменения функции сердца сплошь и рядом не идут пропорционально с анатомическими изменениями в самом сердце, а нередко находятся в зависимости от центральных нервных аппаратов».

Наиболее значительные исследования клиники гриппа в период пандемии 1918—1919 гг. выполнены М. П. Кончаловским, Н. К. Розенбергом, Г. А. Ивашенцовым, А. А. Колтыпиным, В. И. Глинчиковым, В. Д. Шервинским, Д. М. Российским. Эти авторы подчеркивали тяжесть поражения при пандемическом гриппе «периферического сердца» — сосудов; внешним проявлением указанных изменений был ранний и стойкий «лиловый цианоз», резкая одышка, не укладывавшиеся в рамки легочных и сердечных поражений, упорные кровотечения, частые коллапсы, тромбозы периферических вен. Стефан (Stephan) обнаружил при пандемическом гриппе симптом жгута. Лихтвиц (Lichtwitz) в 33% случаев пневмонической формы и в 20% случаев неосложненной формы пандемического гриппа отметил капиллярный пульс как результат падения тонуса мелких сосудов. Было показано, что как при неосложненной форме, так в большей степени при осложнении пневмонией имеется резкое снижение максимального и минимального артериального давления. Помимо сосудистой недостаточности, пандемический грипп, особенно его тяжелая легочная форма, в ряде случаев осложнялся острой сердечной слабостью. Симптомами последней были по В. И. Глинчикову увеличение сердца вправо и вверх (за счет расширения правого желудочка и левого предсердия), ослабление сердечных тонов, появление систолического шума у верхушки, набухание шейных вен; в некоторых случаях присоединялись другие застойные явления. Сердечная слабость чаще всего была преходя-

щей, она исчезала по мере выздоровления. Реже острая сердечная слабость приводила к внезапной смерти [Лобри (Laubry), Прибрам (Pribram)].

В отношении частоты развития острой сердечной слабости мнения различны. Так, М. П. Кончаловский считал ее «одним из обычных спутников» легочной формы испанской болезни, а В. И. Глинчиков находил ее у 42% наблюдаемых им больных. Другие авторы [Н. К. Розенберг, Г. А. Ивашенцов, Гиман (Hyman)] считали это осложнение более редким. Лишь немногие клиницисты [Фрей (Frey), Смит (Smith), Харт (Hart)] не отмечали при пандемическом гриппе острой сердечной недостаточности.

Различны также и представления о причинах сердечной недостаточности. В. И. Глинчиков, Г. А. Ивашенцов, П. И. Шатилов, а также многочисленные иностранные авторы [Кельш (Kelsh), Антони (Antony), Кирх (Kirch), Кон (Kohn), Клоц (Klotz) и др.] считали, что в основе ее, лежит гриппозный миокардит. Однако большинство авторов объясняли мышечную недостаточность сердца явлениями миокардиодистрофии.

Так, М. П. Кончаловский указывал, что поражение сердца при «испанской болезни» большей частью функционального характера; однако он подчеркивал прогностическую важность этих нарушений. Н. К. Розенберг считал, что токсин гриппа обладает невротропностью и называл грипп vagus-инфекцией. По его мнению, в первый период гриппа имеет место токсическое поражение сердечной иннервации и сосудов. Во второй (послелихорадочный) период наряду с продолжающимся воздействием яда на вазомоторы возникает также токсическое действие на сердечную мышцу.

Значение нарушений нейро-гуморальной регуляции в патогенезе изменений сердечной деятельности подчеркивали М. Г. Данилевич, И. С. Магат, П. И. Елистратов. Я. Г. Этингер, Г. К. Минкевич, В. Р. Мейер считали, что в патогенезе острой недостаточности правого сердца при гриппе 1918—1919 гг. большую роль играет нарушение легочного кровообращения вследствие развития пневмонии.

Пандемии гриппа 1889—1890 и 1918—1919 гг. характеризовались большой частотой двигательных и чувствительных неврозов сердца. Это позволило Эйхгорсту

(Eichhorst) выделить четыре вида «гриппозного сердца»: 1) брадикардическое, 2) тахикардическое, 3) экстрасистолическое, 4) кардионевралгическое. Наиболее частым из этих нарушений была брадикардия (у 102 больных из 516, В. И. Глинчиков).

В качестве редких осложнений легочной формы «испанской болезни» в литературе упоминаются перикардиты, эндокардиты, тромбофлебиты периферических вен (Д. М. Российский, П. И. Шатилов, Н. А. Старкова, И. П. Кричевский, Н. А. Кушев и др.).

Таким образом, в тяжелой картине сердечно-сосудистой недостаточности при гриппе во время пандемий 1889—1890 и 1918—1919 гг. ведущее место занимали изменения периферического кровообращения, однако признаки поражения сердца также были выражены при этом достаточно ярко.

НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ВСПЫШЕК И В МЕЖЭПИДЕМИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ

Трудность клинического распознавания гриппа, особенно в межэпидемический период, нередко приводила к ошибочной диагностике. Таким образом, в довирусологический период клинический материал, фигурирующий под рубрикой гриппа, был неоднороден в нозологическом отношении. Следствием этого является частое включение в графу «осложнения гриппа» сердечно-сосудистых заболеваний, возникших спустя некоторое время после кратковременной лихорадки неясного происхождения, катаральных явлений в дыхательных путях и т. д. Отражением неоднородности и этиологической нечистоты клинического материала при эпидемическом и в межэпидемическом гриппе является разноречивость мнений исследователей.

Большинство авторов указывает, что в противоположность бурному течению пандемического гриппа «обычный» эпидемический и межэпидемический грипп влияет на сердечно-сосудистую систему значительно мягче в соответствии с большей легкостью его течения и меньшей степенью интоксикации. По материалам Д. М. Российского, грипп протекает с расстройствами кровообращения лишь в 12% случаев, по данным

И. О. Корнблит, — в 10% случаев. Нарушения кровообращения выражаются в изменении качеств пульса (тахикардия, брадикардия, аритмии, лабильность, дикротия), различных субъективных ощущениях в области сердца, иногда — в глухости сердечных тонов и расщеплении первого тона, реже — в появлении систолического шума у верхушки, в небольшом расширении сердца вправо. Очень редко [одно из 200 наблюдений (Д. М. Абдулаев)] отмечается острая сердечная недостаточность.

Для гриппа считалось характерным появление этих симптомов не на высоте лихорадки, а лишь в период реконвалесценции [в $^2/_3$ случаев, по Эгеди (Egedy)] или после мнимого выздоровления [Н. К. Розенберг, С. В. Висковский, Губерт (Hubert), Гамбургер]. Эту группу расстройств М. П. Кончаловский назвал послегриппозной сердечно-сосудистой астенией; в ее патогенезе ведущее значение придавали нарушению деятельности центральной нервной системы.

Симптомы нервной и сердечно-сосудистой астении, переплетаясь между собой, выражались в общей слабости — «физической и мыслительной» (В. А. Вальдман), недомогании и зябкости, продолжавшихся в течение некоторого времени даже после легкого гриппа, а также в разнообразных нарушениях со стороны сердца и периферического кровообращения. Помимо расстройств сердечного ритма и неприятных ощущений, связанных с сердцем (сердцебиения, перебои, чувство «пустоты в сердце» или ощущение давления за грудиной, приступы стенокардии), возможны также нарушения мозгового кровообращения (головокружения, обмороки) и кровоснабжения конечностей (похолодание и синюшность их, чувство окоченения и т. д.). Чаще всего послегриппозная сердечно-сосудистая астения возникала непосредственно вслед за гриппом, реже — спустя несколько недель. Обычно это состояние кратковременно, в единичных случаях оно затягивалось на несколько месяцев и даже лет.

При неосложненных формах гриппа артериальное давление понижалось лишь на 5—20 мм ртутного столба, причем наиболее заметное снижение происходило в конце лихорадочного периода (Д. М. Абдулаев). Лишь при осложнении пневмонией падение артериального давления было выражено более резко.

Более значительные изменения при гриппе, особенно при гриппозной пневмонии, претерпевало венозное давление (В. А. Вальдман, С. Я. Кофман и сотрудники, Д. М. Абдулаев и др.), которое снижалось иногда до 10—12 мм водяного столба вместо нормальных 60—80 мм. Снижением венозного давления объясняли многие субъективные и объективные симптомы при гриппе. Учитывая, что снижение венозного тонуса и расслабление стенок вен ведет к уменьшению притока крови к сердцу, В. А. Вальдман пишет: «Правое сердце гипертрофируется, присасывая кровь из зияющих вен. Артерии компенсаторно сокращаются, чтобы не выпустить кровь в зияющее венозное русло. Наконец, компенсация становится недостаточной и сердце останавливается». Д. М. Абдулаев объясняет падение венозного давления при гриппе снижением тонуса капиллярной сети, что ведет к депонированию крови в органах брюшной полости и уменьшению количества циркулирующей крови.

П. М. Левина, В. С. Трефилов и др. уже при легких формах неосложненного гриппа отмечали функциональные изменения капилляров ногтевого ложа: помутнение фона поля зрения, неясность контуров капилляров, изменение характера тока крови, становящегося зернистым. В более тяжелых случаях неосложненного гриппа, а также при осложнении его пневмонией капилляры ногтевого ложа претерпевали более значительные, морфологические изменения. В них наблюдались расширение венозных колен, выявление анастомозов между артериальными и венозными петлями, аневризмы капилляров и, наконец, множественные точечные кровоизлияния вокруг них.

М. Г. Данилевич, Харт (Hart) и др. считали, что все изменения кровообращения, наблюдающиеся при гриппе, укладываются в рамки лишь сосудистых нарушений и что сердце при этой инфекции не поражается. Неправильность такого толкования опровергалась многими клиническими наблюдениями, в том числе исследованиями функции миокарда методом электрокардиографии.

Д. М. Абдулаев указывал, что изменения электрокардиограммы при гриппе более редки и менее значительны, чем при других острых инфекциях; Эгеди находил их в 21% своих наблюдений; М. А. Марут — в 38%

случаев; П. М. Левина и соавторы наблюдали нормальную электрокардиограмму лишь у 9 из 38 больных.

Электрокардиографические нарушения при гриппе подразделяли на три группы.

Первая группа включала изменения проводимости, автоматизма и возбудимости сердца. Эти изменения встречались вне пандемий с такой же, если не с большей частотой, как и при пандемическом гриппе. Характерны кратковременность аритмий, возможность быстрой смены одного ритма другим.

Так, Л. П. Прессманом записана сфигмограмма у больной гриппом, у которой после форсированного вдоха сменились в течение нескольких минут мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия и, наконец, экстрасистолия, закончившаяся нормальным ритмом.

Аритмии при гриппе, по мнению большинства авторов, не имели серьезного прогностического значения; правда, описаны единичные случаи внезапной смерти после гриппа людей, страдавших во время болезни экстрасистолией [Брукс (Brooks), Кокэн, Стенгель (Stengel), Франке].

Что касается нарушений проводимости при гриппе, то, по мнению некоторых авторов, они столь же характерны для гриппа, как митральный стеноз для ревматизма.

Описаны замедление проводимости, удлинение интервала *PQ* или расширение и зазубренность комплекса *QRS*, а также блокады сердца различной локализации (сино-аурикулярный блок, предсердно-желудочковый блок, блок ножки пучка Гиса и т. д.). Литература по этому вопросу очень обширна.

Нарушения проводимости отмечены на высоте болезни [Мекензи (Mackenzie)], чаще же они возникали во время выздоровления или через 2—3 недели после гриппа; обычно они были кратковременны, редко затягиваясь до 2—3 лет.

Большинство авторов расценивало нарушение проводимости при гриппе как следствие патологической иннервации сердца или результат его дистрофических изменений. Однако ряд клиницистов [А. А. Колтыпин, И. Цинцадзе и В. Шубладзе, Дресслер и Кисс (Dressler, Kiss), Кокэн, Гамбургер] видели в нем проявление очагового гриппозного миокардита.

Вторая группа электрокардиографических нарушений при гриппе характеризовалась нестойкими, преходящими смещениями отрезка *ST* относительно изоэлектрической линии, а также изменениями зубца *T* (его уменьшение, отрицательность, двуфазность).

По мнению авторов, изменения эти были связаны с недостаточностью коронарного кровоснабжения.

Наконец, *третья группа электрокардиографических изменений* — диффузное понижение вольтажа всех зубцов электрокардиограммы — встречалась очень редко. В подобных случаях у больных обычно имелась сердечная недостаточность.

Таким образом, в противоположность тяжелому пандемическому гриппу «обычный» эпидемический и межэпидемический грипп в подавляющем большинстве не сопровождается тяжелыми нарушениями кровообращения. Однако изучение функций кровеносной системы, проводившееся с помощью инструментальных методов исследования, показало, что и при легком течении гриппа имеются некоторые изменения кровообращения, являющиеся как бы отображением в миниатюре тех грозных симптомов, которые отмечались при гриппе типа «испанской болезни».

ГЛАВА ВТОРАЯ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРИППЕ

В настоящее время благодаря изучению случаев гриппа, подтвержденных вирусологически или серологически, появились достоверные данные о клинической картине изменений сердца и сосудов при этой инфекции.

Правда, и в этом материале достоверного гриппа имеются значительные расхождения между данными отдельных авторов, связанные с особенностями различных вспышек, разными типами вируса, различной иммунологической реактивностью и возрастным составом заболевших и т. д., однако, несмотря на эти различия, в исследованиях всех авторов явственно проступают черты изменений сердечно-сосудистой системы, являющиеся основными для данной инфекции.

Представленные данные основаны на личных наблюдениях в руководимой нами клинике, а также на критическом обзоре литературы.

КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА

Жалобы

Жалобы на болевые ощущения в области сердца при гриппе предъявляет обычно лишь незначительная часть больных (около 9% по Л. Н. Гольдману). Представления некоторых старых авторов о якобы характерной для гриппа стенокардии не подтверждаются современными исследованиями. По нашим данным, жалобы на болевые ощущения в области сердца (ощущение тяжести и боли за грудиной) предъявляет лишь 7—8% больных. Наиболее часто эти ощущения появляются на

высоте лихорадочного периода, реже — в период ранней реконвалесценции. В единичных случаях (М. Д. Тушинский) боли в области сердца с иррадиацией в левую руку появляются в конце реконвалесценции и даже на 7—18-й день после начала заболевания. Возможность развития невроза сердца, сопровождающегося одышкой и тахикардией, через несколько недель и даже месяцев после гриппа сомнительна (Г. Маковер).

Границы сердца

При неосложненном течении гриппа у ранее практически здоровых людей расширения границ сердца не наблюдается, что подтверждается нашими данными, а также данными многих авторов. В противоположность этому К. В. Бунин отмечает, что при гриппе, вызванном вирусом A_1, в 20% имело место расширение сердечной тупости, больше вправо.

Тоны сердца

Приглушение тонов сердца при гриппе отмечено почти всеми современными исследователями. Этот симптом чаще всего появляется на высоте лихорадочного периода — в 1—2-й день болезни. Частота данного симптома варьирует в зависимости от тяжести течения заболевания, особенностей вспышки и т. д. Так, П. И. Стрелов отмечал приглушение тонов сердца в 14% случаев, К. В. Бунин — в 20%, А. Ф. Иванова — в 37%, И. А. Вайсбурд и И. В. Задворняк — в 12% глухость и в 17% приглушение тонов сердца, особенно первого тона. По нашим данным, приглушение тонов сердца имеет место при гриппе средней тяжести в 24% и при легком течении заболевания — в 10%. Некоторые исследователи (М. Д. Тушинский, Е. Ф. Минюк) находили приглушение и даже глухость сердечных тонов у большинства больных.

По-видимому, выраженность этого симптома при гриппе соответствует тяжести интоксикации и отражает свойственное данной инфекции трофическое нарушение сократительной функции миокарда, как об этом указывалось выше. Обычно после снижения температуры приглушенные ранее тоны сердца становятся более звуч-

ными и у ранее здоровых людей к моменту выписки нормализуются. Сохранение приглушенности тонов сердца наряду с другими патологическими симптомами спустя длительное время после выздоровления должно настораживать врачей, так как в этих случаях можно предполагать присоединение к гриппу другого заболевания, например ревмокардита (Е. Е. Гранат и Н. С. Тюрина, И. Н. Петрова и др.).

Шумы сердца

Частым сердечным симптомом при гриппе, в известной степени характерным для этой болезни, является нежный преходящий систолический шум у верхушки. Частота этого феномена различна, что зависит от выраженности интоксикации. Она колеблется, по различным данным, от 30% (М. Д. Тушинский) до 3% (И. А. Вайсбурд и И. В. Задворняк).

Многие авторы подчеркивают, что нечистота первого тона у верхушки и сменяющий ее изменчивый, преходящий систолический шум наблюдаются чаще не на высоте лихорадки, а непосредственно после спадения ее, в период, когда уменьшается приглушение сердечных тонов (З. Л. Филиппова-Нутрихина, П. А. Пономарева и др.). Реже шум отмечают в лихорадочный период (П. И. Стрелов, Л. Н. Гольдман). Появляясь обычно в период реконвалесценции, систолический шум, как правило, быстро исчезает, сохраняясь к моменту клинического выздоровления лишь у единичных больных.

У отдельных больных, преимущественно пожилого возраста, после снижения температуры появляется стойкий, непреходящий грубый систолический шум. Мы полагаем, что наличие подобного шума свидетельствует о том или ином хроническом заболевании сердца. В период же лихорадочного состояния он не выслушивается вследствие понижения тонуса миокарда и потому не диагностируется при поступлении больного в стационар.

Частота сердечных сокращений

При гриппе возможно как соответствие пульса температуре, так и брадикардия и тахикардия, однако наиболее частой и характерной является относительная бра-

дикардия. Происхождение последней связывают со свойственным гриппу превалированием тонуса блуждающего нерва вследствие раздражения его чувствительных окончаний в дыхательных путях (И. В. Давыдовский), а также с понижением тонуса симпатической нервной системы вследствие ее токсического повреждения (А. Д. Адо). По данным различных авторов, частота брадикардии значительно варьирует. Так, Стюарт-Харрис наблюдал брадикардию у 30% больных, Е. Ф. Минюк—у 44—48% (чаще при среднетяжелой, чем при легкой форме заболевания), Уолш и Берч — в 65%, В. И. Гущ — более чем в половине случаев, К. В. Бунин — в 72% и т. д.

По наблюдениям нашей клиники (Л. Д. Князева), относительная брадикардия отмечалась у 41% больных. Она выявлялась чаще у более молодых людей (52%), чем у пожилых (35%). Тахикардию автор наблюдал у 17% больных, чаще при осложнениях гриппа или сопутствующих заболеваниях.

Наличие тахикардии при неосложненном гриппе рассматривают как неблагоприятный в прогностическом отношении признак, свидетельствующий о слабости сердечно-сосудистой системы. В лихорадочном периоде неосложненного гриппа тахикардия обычно развивается у лиц пожилого возраста или при сопутствующих хронических сердечно-сосудистых или легочных заболеваниях. В работах различных авторов частота этого симптома колеблется от 10 до 48%.

Брадикардия при гриппе обычно является относительной, т. е. проявляется отставанием пульса от температуры (на 12—30 ударов). Она наблюдается обычно уже при первом обследовании больного и продолжается на высоте лихорадки. В ряде случаев, особенно при интоксикации значительной степени, период падения температуры характеризуется наибольшей выраженностью брадикардии, которая приобретает характер абсолютной; при этом пульс замедляется до 38—40 ударов в минуту. В течение периода реконвалесценции брадикардия обычно уступает место тахикардии или нормальной частоте сокращений. В этом отношении наши данные расходятся с наблюдениями Е. Ф. Минюк, отмечавшей в период реконвалесценции брадикардию в 38—40% (чаще при легком течении болезни), а тахикардию — лишь в 9% случаев.

7 Заказ № 471

Ритм сердечных сокращений

В «довирусологическую эру» клиницисты часто отмечали при гриппе разнообразные нарушения ритма сердечной деятельности. В настоящее время накоплен уже достаточный материал вирусологически подтвержденного гриппа, позволяющий заключить, что эти представления в большинстве случаев ошибочны; они основаны, очевидно, на смешении гриппа с другими заболеваниями (по-видимому, чаще всего с ревматизмом). В последние десятилетия отсутствуют описания каких-либо нарушений ритма при гриппе, за исключением нестойких, скоропреходящих желудочковых экстрасистолий и дыхательной аритмии. Последние имеют, по-видимому, то же функциональное, вагусное происхождение, что и брадикардия.

По нашим данным, экстрасистолии при неосложненном гриппе встречаются всего в 2% случаев; при наличии осложнений и сопутствующих заболеваний — в 4%. П. И. Стрелов пишет о выраженности дыхательной аритмии, связанной с повышением тонуса вагуса, Н. А. Петров считает ее характерной для выделенного им долихорадочного периода гриппа.

Экстрасистолия при гриппе может выявляться лишь после небольшой физической нагрузки (9 из 128 наблюдений — Д. А. Соколинский); как правило, вероятность ее повышается в конце лихорадочного периода. К моменту выписки экстрасистолия в подавляющем большинстве наблюдений уже не констатируется (У. Г. Ганиев).

В отдельных случаях тяжело протекающего гриппа возможно незначительное замедление атриовентрикулярной проводимости (Е. Ф. Минюк, Д. А. Соколинский и др.). По данным К. В. Бунина, замедление атриовентрикулярной проводимости не исчезает после введения атропина, т. е. обусловлено повреждением собственно атриовентрикулярной системы.

Электрокардиографические изменения

За последние годы проведено несколько больших и обстоятельных работ по изучению электрокардиографических изменений при гриппе. Результаты их во многом отличаются друг от друга в связи с различной тяжестью

заболеваний во время наблюдавшихся авторами эпидемий и пандемий. Описанные изменения имеют транзиторный характер.

Так, К. В. Бунин во время эпидемии гриппа, вызванной вирусом A_1, в лихорадочном периоде болезни более чем у $^1/_3$ больных наблюдал признаки выраженных диффузных дистрофических изменений миокарда. У некоторых из них автор отмечал атриовентрикулярную блокаду (удлинение интервала PQ), которая не исчезала после введения атропина. Электрокардиографические нарушения при гриппе, как указывает автор, обратимы, однако они могут сохраняться и до момента выписки больного и даже несколько позднее.

Наиболее подробно изучены электрокардиографические изменения в период эпидемических вспышек 1952—1955 гг. Е. Ф. Минюк, обследовавшей 200 больных. С 4-го дня болезни автор наблюдала брадикардию, снижение вольтажа и деформацию отдельных зубцов ЭКГ, особенно P и R. У 56% больных имелось незначительное удлинение интервала PQ, из них у 6% — до 0,21—0,22 секунды.

Отмечено снижение зубца R в остром периоде и в периоде реконвалесценции, чаще в первом и третьем стандартном отведениях.

Наиболее лабильный элемент электрокардиограммы — зубец T — также претерпевал изменения. Слабая выраженность, изоэлектричность зубца T имели место в остром периоде у 51% больных, в период выздоровления — у 62%. Отрицательный зубец T_{III} выявлен в остром периоде у 14% больных, в периоде выздоровления — у 11%. Эти изменения были лабильны: нередко отрицательный зубец T_{III} в дальнейшем сменялся положительным или наблюдалась обратная динамика. В отведении CR_4, а также в первом и втором стандартном отведениях в 10—20% случаев зубец T был снижен.

Реже автор отмечал увеличение длительности интервала $QRST$ (при легком течении — в 28—30% случаев, при заболевании средней тяжести — в 34—43%), а также смещение интервала ST над изолинией на 0,5—1 мм (чаще в первом и втором отведениях). Через 2 недели после заболевания автором уже не наблюдалось удлинения интервала PQ или деформации комплекса QRS. В небольшом проценте случаев отмечалось

лишь снижение зубцов P и R, в отдельных случаях — также зубца T, преимущественно T_{III}.

Изменения, отмеченные автором при гриппе, укладываются в рамки токсикодистрофических изменений миокарда, а не миокардита. Об этом свидетельствуют, помимо чисто клинических данных (отсутствие расширения границ сердца, признаков декомпенсации, лейкоцитоза, нейтрофилеза, ускоренной РОЭ), также такие электрокардиографические симптомы, как отсутствие тахикардии, аритмий, нестойкость всех патологических симптомов, быстро подвергающихся обратному развитию.

Поэтому не оправдано стремление автора трактовать эти наблюдения (правда, лишь у части больных, обследованных в 1957 г.) как проявление миокардита.

Хейнекер и Кемпер, изучая течение гриппа, вызванного вирусами А и В, у 224 больных среднего возраста, отметили, что наиболее характерными признаками электрокардиограммы является смещение книзу сегмента $S — T$ (особенно ST_{II-III} и в $V_4 — V_6$ отведениях), извращение зубца T, расщепление комплекса QRS.

Д. А. Соколинский с сотрудниками считают, что грипп вызывает разнообразные электрокардиографические изменения, которые могут быть объяснены как непосредственным воздействием инфекции на сердечную мышцу и сосудистые стенки, так и поражением нервной системы.

Интересны наблюдения Н. Т. Вареника, отметившего у 9 из 25 больных в остром периоде гриппа отклонение оси сердца вправо и лишь у 2 больных в возрасте около 40 лет — влево. Последнее, вероятно, наблюдалось и до болезни.

В период выздоровления указанные изменения подвергались постепенному обратному развитию.

Л. Н. Гольдман впервые отметил при гриппе своеобразный электрокардиографический симптом — появление на высоте болезни гигантского зубца T. Автор полагает, что этот признак характеризует нарушение кислородного обмена миокарда, связанное с нарушением его кровообращения.

П. И. Стрелов (1954) отмечал низкий вольтаж зубцов электрокардиограммы при гриппе. При легком течении заболевания в период реконвалесценции вольтаж

зубцов повышается и достигает нормальной величины к моменту выписки. При заболевании средней тяжести увеличение вольтажа происходило более медленно. Автор отмечает также увеличение длительности комплекса *QRS* на высоте лихорадочного периода, которое бывает, однако, незначительным (не более чем на 0,01 секунды) и подвергается обратному развитию в течение 8—10 дней после начала заболевания.

Систолический показатель по Фогельсону — Черногорову, согласно данным П. И. Стрелова, увеличен у всех больных. К моменту выписки он имеет тенденцию к нормализации.

Более значительное увеличение систолического показателя и замедленное возвращение его к норме отмечалось при осложненном течении болезни, особенно при пневмониях.

Среди элементов электрокардиограммы при гриппе наиболее часто, по мнению П. И. Стрелова, изменяется зубец *T*, особенно T_{III}, который резко снижается, становится изоэлектричным или отрицательным. Реже наблюдается снижение зубца *T* в двух отведениях (T_1 и T_3). В период реконвалесценции эти изменения исчезают.

Более редко, обычно при осложнениях гриппа пневмонией, отмечались изменения зубца *R* (зазубрины R_{II} и R_{III}), которым обычно сопутствовало описанное выше снижение вольтажа электрокардиограммы и незначительное удлинение *QRS*.

Изменения зубца *P*, по мнению автора, наблюдаются лишь при наиболее тяжело протекающем гриппе. В этих случаях появляется отрицательный или изоэлектричный зубец P_{III}. К моменту клинического выздоровления указанные изменения исчезают.

При осложнениях и тяжелом течении гриппа П. И. Стрелов наблюдал смещение интервала ST_{III} кверху или книзу от изоэлектрической линии. К моменту выписки отмечалась во всех случаях нормализация положения линии *ST*. У отдельных больных на высоте лихорадки наблюдалась дыхательная аритмия и предсердно-желудочковая экстрасистолия. Изменений длительности интервала *PQ* не выявлялось. Автор полагает, что если изменения вольтажа зубцов *T* и *P*, длительности систолы и систолического показателя и преходящая инверсия *T* свидетельствуют о диффузном дис-

трофическом поражении миокарда токсического характера, то изменения других элементов электрокардиограммы (зубца *R*, интервала *ST*) свидетельствуют о гнездном процессе в миокарде, вызванном нарушением питания или основным инфекционным процессом.

В нашей клинике (М. Л. Орман) обследовано в динамике 143 больных гриппом, вызванным вирусом А, В и A_2.

Диагноз гриппа в большинстве наблюдений подтвержден серологическим и вирусологическим методами. Возраст заболевших — от 16 до 40 лет. Течение заболевания — тяжелое и средней тяжести.

Из нарушений ритма мы наблюдали лишь нестойкие желудочковые экстрасистолы, отмечавшиеся у 2—4% больных в лихорадочном периоде или во время ранней реконвалесценции. Удлинение *PQ* до 0,21 секунды отмечено лишь в одном случае тяжело протекавшего гриппа на высоте лихорадочного периода. К моменту выписки продолжительность этого интервала пришла к норме. Незначительное уширение комплекса *QRS* мы отметили у 24 больных также в период разгара заболеваний. У 16 обследованных это изменение исчезло к моменту выписки; у остальных 8 больных сохранялось в течение последующих 2—3 недель. Наиболее постоянным патологическим признаком электрокардиограммы было снижение зубца *T*, особенно резкое в грудных отведениях (38 больных). Интересно, что динамика изменений зубца *T* не всегда была благоприятной в период реконвалесценции: так, у 18 больных в этот период зубец *T* нормализовался, у 8 больных сниженный зубец *T* стал выше, в то время как у 7 больных именно в это время впервые появилось патологическое снижение зубца *T*. Инверсия и двухфазность *T* наблюдались нами у единичных больных как на высоте лихорадки, так и в период падения температуры.

У $^1/_3$ обследованных в острый период и у 2 больных в период реконвалесценции выявилась деформация зубца *P* — двугорбый P_{II}, несколько раз наблюдался сниженный P_{II} или P_{III} и в единичных случаях — изоэлектричный *P*. Указанные явления обычно исчезали к моменту выписки больных. У 15 больных в остром периоде отмечалось преходящее изменение положения линии *ST* в виде ее снижения относительно изолинии. Снижение

18/IX-59 21/IX-59 5/X-59 2/XII-59 23/XII-59

I

II

III

Уп

Ул

Ун

ГО$_1$

ГО$_2$

ГО$_4$

ГО$_6$

Рис. 36. Электрокардиографические изменения при гриппе. Больной К., 32 лет. Диагноз: грипп. На протяжении 3 недель отмечается резкое снижение электрической активности миокарда и только спустя $2^1/_2$ месяца наблюдается тенденция к нормализации.

вольтажа всех зубцов (рис. 36) отмечено на высоте болезни лишь у 5 обследованных. Отклонение электрической оси сердца вправо (32 больных, рис. 37) выявлялось на высоте лихорадки (исчезало к моменту клинического выздоровления) и в период реконвалесценции. Так, у 17 больных после падения температуры исчезло преобладание правого желудочка, а у 5 оно выявилось

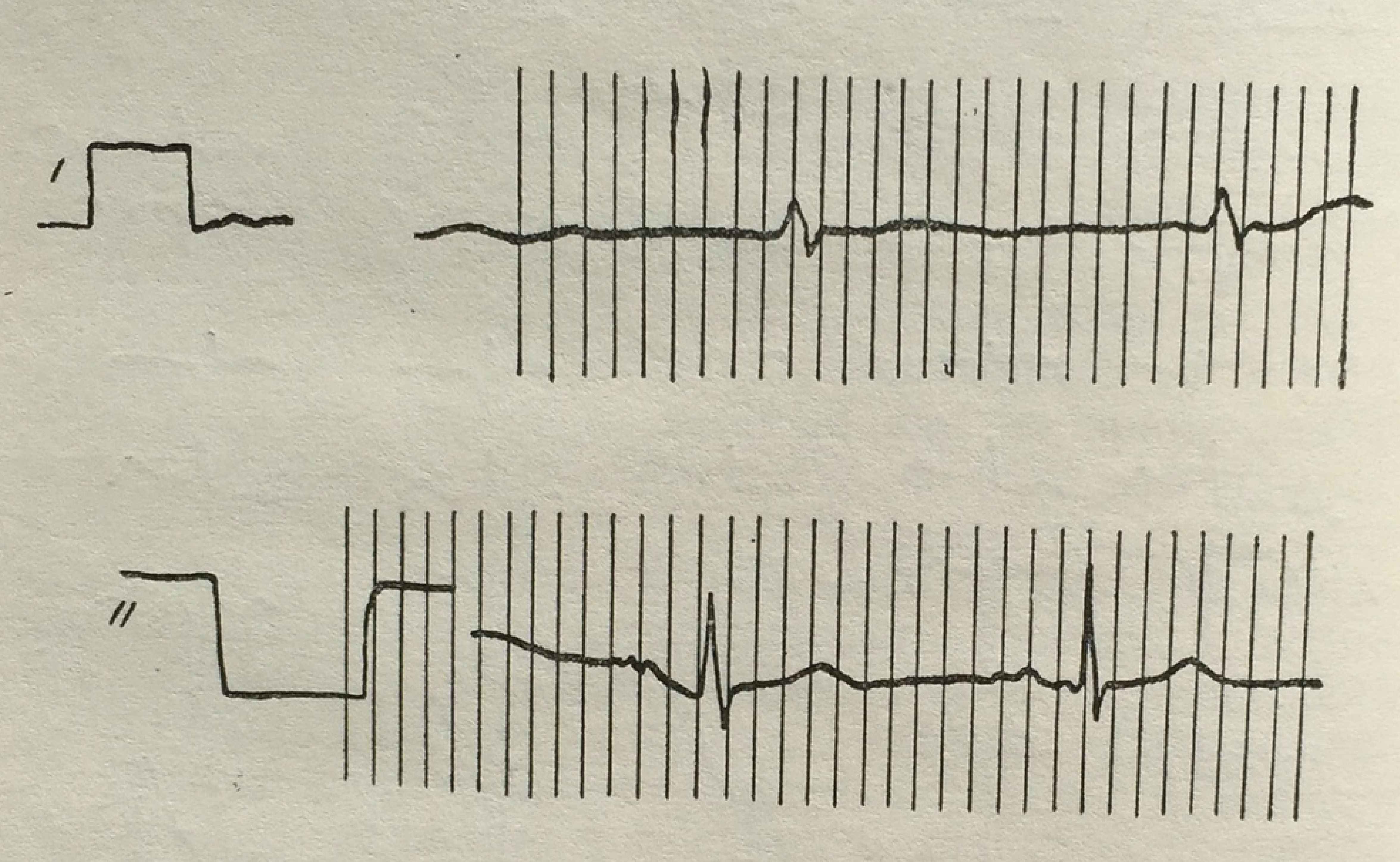


Рис. 37. Электрокардиографические изменения при гриппе. Больной Ч., 23 лет. Диагноз: грипп. Электрокардиограмма в первом отведении. *I* — шестой день болезни — выражено преобладание электрической активности правого желудочка (низкий *R* и глубокий *S*). *II* — одиннадцатый день болезни. Преобладание электрической активности правого желудочка исчезло (*R* стал высоким, *S* уменьшился).

вновь. Преобладание электрической активности левого желудочка отмечено лишь у 7 больных. Оно наблюдалось уже с первого обследования, являлось стойким и, судя по клиническим данным, не было связано с данной инфекцией.

Разная динамика электрокардиографических признаков в периоде реконвалесценции у наших больных объясняется, вероятно, тем, что не всегда в период реконвалесценции наступает полное восстановление функции миокарда. Нарастающая в этом периоде физическая и эмоциональная активность больного предъявляет большие требования к сердечно-сосудистой системе, след-

ствием чего могут быть сердечные нарушения именно на данном этапе болезни.

Все электрокардиографические изменения вполне укладываются в рамки дистрофического повреждения мышцы сердца токсического и аноксического (в связи с нарушением капиллярного кровообращения в миокарде) происхождения, а также нарушения возбудимости нервных аппаратов сердца. Эти изменения не требуют для своего развития воспалительных явлений в миокарде.

Баллистокардиографические изменения

В доступной литературе нам не удалось найти указаний на исследование сердца при гриппе баллистокардиографическим методом.

Во время эпидемической вспышки гриппа зимой 1959 г., вызванной вирусами A_2 и в отдельных случаях вирусом В, мы (совместно с М. Л. Орман) изучали баллистокардиографические изменения у 45 больных с вирусологически или серологически подтвержденным гриппом. Возраст больных колебался от 16 до 40 лет, течение болезни у большинства больных было средней тяжести.

У большей части больных изменения баллистокардиограммы не превышали I степени по Брауну, т. е. колебались в пределах нормы. Лишь у 3 больных в остром периоде изменения баллистокардиограммы достигали II степени, а у 4 больных — III степени. Однако если в остром периоде болезни после физической нагрузки появлялось улучшение дыхательного коэффициента (ДК) и баллистокардиографического индекса (БИ) в равном отношении, то к периоду выздоровления количество ухудшений примерно вдвое превышало число улучшений этих показателей. Так, удлинение ДК при этом отмечено у 11 больных, а укорочение его — лишь у 7. В то же время укорочение баллистокардиографического индекса меньше 0,4, являющееся отрицательным показателем, отмечено после физической нагрузки у 10 больных, в то время как удлинение его обнаружено лишь у 4. Кроме того, в период реконвалесценции при физической нагрузке чаще, чем в остром периоде, наблюдались деформации зубцов *K*, *j* и *L* (рис. 38). Эти баллистокардиографические сдвиги в период выздоров-

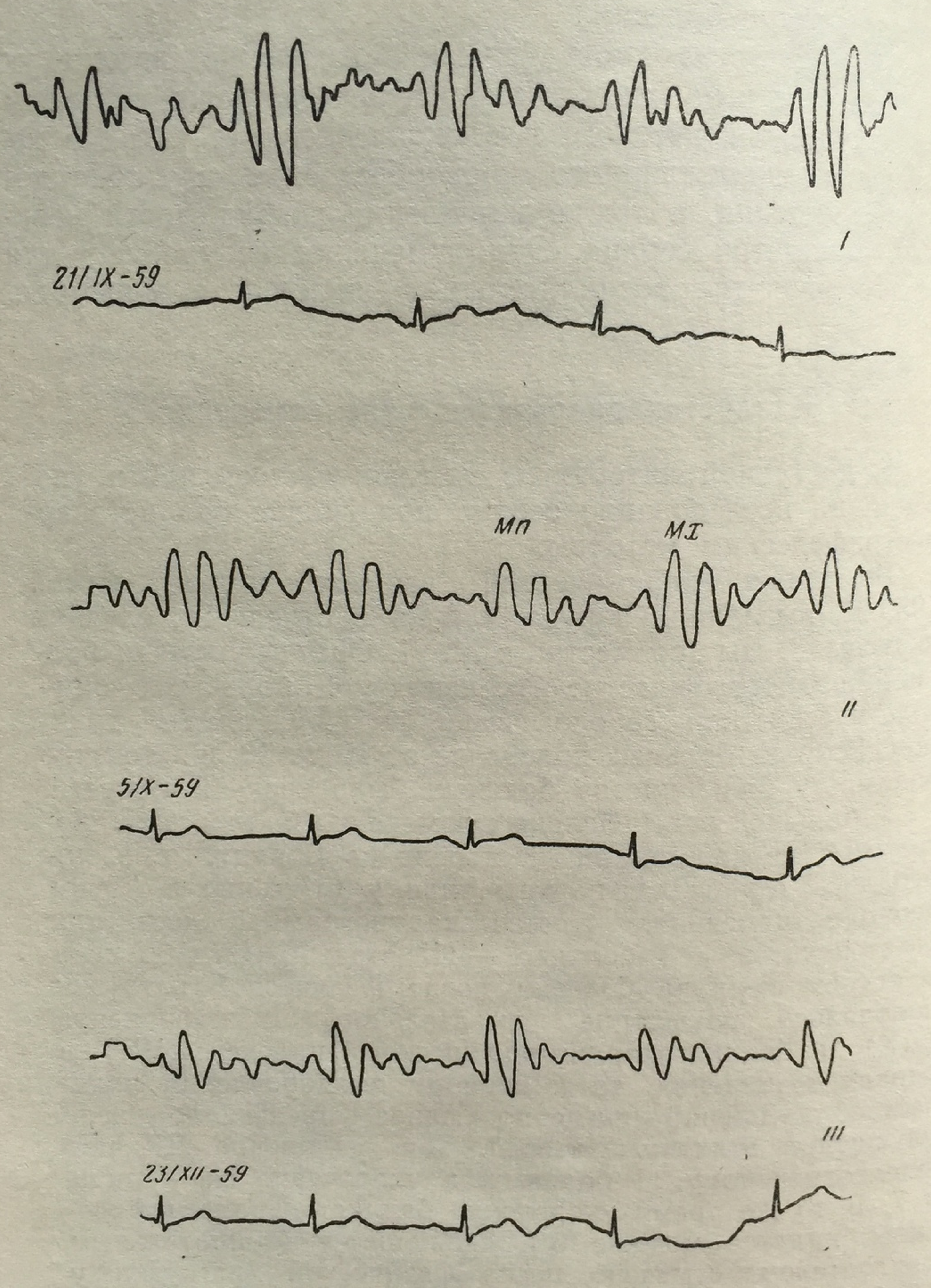


Рис. 38. Баллистокардиограмма больного Л., 30 лет.

I — в начале заболевания; *II* — в периоде клинического выздоровления; выявилось снижение амплитуды волн и резче проявляется деформация волн; *III* — спустя 2 месяца деформация волн менее выражена, но снижение амплитуды колебаний еще сохраняется.

ления свидетельствуют о функциональной неполноценности миокарда (табл. 5).

Векторкардиографические изменения

В литературе имеется единственное указание о векторкардиографических наблюдениях при гриппе, проведенных Уолш, Берч и соавторами на материале эпидемии гриппа, вызванной вирусом A_1. Векторкардиограмма, снятая по системе куба, показала у 16 из исследованных 20 больных патологические изменения — деформации — петли *QRS*, в том числе: асинхронизм — расширение петли *QRS* (признак гипоксии миокарда), а также смещение петли *QRS* и *T* (признак диффузного повреждения миокарда). Интересно, что патологические изменения миокарда, выявлявшиеся векторкардиографическим методом, в ряде случаев не улавливались другими методами, в том числе электрокардиографическим исследованием.

Эти единичные наблюдения заслуживают внимания, однако их малочисленность и недоста-

Таблица 5

Баллистокардиографические показатели при гриппе
(клиника Института вирусологии АМН СССР)

Время обследования	Количество больных	Степень по Брауну			Патология		Деформация		После физической нагрузки						
									ДК		БИ		деформация		
		I	II	III	ДК	БИ	K	L	удлиненный	укороченный	укороченный	удлиненный	K	L	j
Острый период . . .	45	38	3	4	2	1	4	4	10	10	12	13	3	3	1
Через 4—6 дней	28	21	4	3	1	1	3	1	11	6	10	4	4	7	1
Через 3—4 недели . . .	8	7	1	—	1	1	—	—	1	2	3	3	—	—	—

ления свидетельствуют о функциональной неполноценности миокарда (табл. 5).

Векторкардиографические изменения

В литературе имеется единственное указание о векторкардиографических наблюдениях при гриппе, проведенных Уолш, Берч и соавторами на материале эпидемии гриппа, вызванной вирусом A_1. Векторкардиограмма, снятая по системе куба, показала у 16 из исследованных 20 больных патологические изменения — деформации — петли *QRS*, в том числе: асинхронизм — расширение петли *QRS* (признак гипоксии миокарда), а также смещение петли *QRS* и *T* (признак диффузного повреждения миокарда). Интересно, что патологические изменения миокарда, выявлявшиеся векторкардиографическим методом, в ряде случаев не улавливались другими методами, в том числе электрокардиографическим исследованием.

Эти единичные наблюдения заслуживают внимания, однако их малочисленность и недоста-

Таблица 5

Баллистокардиографические показатели при гриппе
(клиника Института вирусологии АМН СССР)

Время обследования	Количество больных	Степень по Брауну			Патология		Деформация		После физической нагрузки						
									ДК		БИ		деформация		
		I	II	III	ДК	БИ	К	L	удлиненный	укороченный	укороченный	удлиненный	К	L	j
Острый период . . .	45	38	3	4	2	1	4	4	10	10	12	13	3	3	1
Через 4—6 дней	28	21	4	3	1	1	3	1	11	6	10	4	4	7	1
Через 3—4 недели...	8	7	1	—	1	1	—	—	1	2	3	3	—	—	—

точный собственный материал по данному вопросу пока лишают нас возможности конкретизировать указанные нарушения. Сравнительное изучение ценности электрокардиографического, векторкардиографического и баллистокардиографического методов для выявления нарушений сердечно-сосудистой системы при гриппе в настоящее время проводится в нашей клинике.

ПОРАЖЕНИЕ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Степень поражения сосудистой системы при гриппе находится в полном соответствии с тяжестью течения заболевания и выраженностью интоксикации. Если при легком течении заболевания клинические признаки вовлечения сосудов в болезненный процесс отсутствуют, то для тяжелого течения характерно глубокое поражение сосудистой регуляции и тонуса в виде общей слабости, головокружений, наклонности к коллапсам («ангиодистрофические пароксизмы», К. В. Бунин, Денихт), бледности, сменяющейся гиперемией кожи и слизистых, цианоза, одышки, не связанной с поражением легких, пониженного наполнения и напряжения пульса, капиллярного пульса, дикротии его (10% больных, по Ф. Г. Эпштейну), похолодания конечностей и т. д. Эти же явления, иногда выраженные в еще большей степени, наблюдаются и в периоде реконвалесценции после тяжело протекавшего гриппа, проявляясь лабильностью пульса, повышенной утомляемостью, головокружениями, склонностью к коллаптоидным состояниям (сосудистая астения).

Ряд исследователей (Г. Маковер, болгарские авторы Л. Томов, В. Владимиров, В. Г. Цончев и др.) выделяет даже клинические формы гриппа, характеризующиеся преимущественным вовлечением сосудистой системы. Одной из таких форм является гипертоксическая форма, характеризующаяся, помимо раннего присоединения пневмонии вирусной этиологии, также внезапным началом, бледностью и цианозом губ, явлениями коллапса, картиной отека легких и другими проявлениями, свидетельствующими о резком и быстро наступающем падении тонуса артерио-капиллярной системы. Близка к этой форме также апоплектическая, характеризующаяся явлениями геморрагического диатеза, в том числе кровоизлияниями в легкие.

Изменения артериального давления

Все современные авторы отмечают снижение артериального давления при гриппе, наблюдающееся, правда, не у всех больных. Выраженность этого признака, как и всех клинических проявлений сосудистой недостаточности, полностью соответствует степени интоксикации. Помимо «обычной гипотонии», в последние годы выявлено также начальное повышение артериального давления, достигающее 140/95 мм ртутного столба у 12—15% больных (М. Д. Тушинский и сотрудники И. Т. Теплов, З. Л. Филиппова-Нутрихина, Лайон, М. А. Ващенко и др.). Причиной данного явления служит, как указывают Н. И. Морозкин, А. Д. Адо и др., начальное возбуждение симпатической нервной системы с повышением ее тонуса. Однако наиболее характерным и закономерным для гриппа признаком поражения периферических сосудов является гипотония.

Ф. Г. Эпштейн при неосложненном гриппе наблюдал снижение максимального и минимального давления лишь на 5—20 мм ртутного столба. Падение артериального давления ниже 95/55—90/50 мм встречалось в виде исключения. Максимум снижения отмечался к началу периода реконвалесценции. Автор объясняет это тем, что причины, вызывающие гипотонию, к которым он относит поражение вегетативной нервной системы, сосудодвигательного центра, адреналовой системы и т. д., еще сохраняются к началу периода реконвалесценции. О максимальном падении артериального давления в начале реконвалесценции указывают также другие авторы [Л. Томов и В. Владимиров, Бласковик (Blagcowic), Эйм (Ehm), Уайт (White), Бремвелл (Bramwell) и Кинг (King), Христиан (Christian), Крентц (Krentz) и Хусселс и др.].

К. В. Бунин не наблюдал значительного падения артериального давления (ниже 95/60 мм), что соответствовало легкому течению заболевания у обследованных им больных. При этом наиболее выраженно снижалось максимальное артериальное давление, что, по данным автора, связано с падением не только сосудистого тонуса, но и сократительной способности миокарда. Об этом говорит и более медленное и менее совершенное восстановление максимального артериального давления.

Аналогичные данные приводят Даутвейт (Douthwaite), В. Г. Цончев, Д. А. Соколинский и соавторы и др. Л. Н. Гольдман отмечал значительное падение артериального давления (до 90/50 мм) к концу лихорадочного периода и началу реконвалесценции. Автор считает, что максимальное и минимальное давление изменяется в равной степени; таким образом, пульсовое давление остается прежним. Нормализация артериального давления происходила в течение 5—10 дней.

П. И. Стрелов, изучавший вспышку гриппа значительной тяжести, приводит более низкие цифры. По его данным, к концу лихорадочного периода максимальное давление снижалось до 80—85 мм, а минимальное — 45—50 мм и даже до 30—35 мм ртутного столба. У 70% больных возврат давления к норме происходил через 9—12 дней после падения температуры, у 30% больных — еще позже.

Аналогичные данные наблюдались в пандемию 1957—1958 гг. [Ш. С. Халфен, Е. Ф. Минюк, Рашка (Raska), Христич-Шоич, Денихт (Dohnicht), Дель Буоно (Del Buono), Эллингер (Ellinger) и др.].

Мы совместно с сотрудниками изучали состояние артериального давления в период пандемии 1957 г. (вирус A_2) и эпидемии 1956 г. (вирус A_1) и 1959 г. (вирусы A_2 и B).

Степень снижения артериального давления была весьма различной, что можно объяснить значительной разницей течения заболевания во время этих вспышек. Так, например, наша сотрудница Л. Д. Князева в период 1957 г. наблюдала осеннюю вспышку гриппа в закрытом коллективе. Автор отметила в случаях тяжелого течения заболеваний со значительным токсикозом резкое снижение артериального давления. У 60% обследованных артериальное давление оказалось ниже 95/30 мм, а у 1/3 больных еще ниже. В противоположность этому во время эпидемической вспышки 1956 г. (Е. Ю. Сорокина) изменения артериального давления были значительно меньшими. В период эпидемии 1959 г. у большинства больных, находившихся в нашей клинике, снижение давления (у 6% больных только минимального) не превышало 10—20 мм ртутного столба. Лишь у 11% больных отмечено падение максимального давления ниже 100 мм.

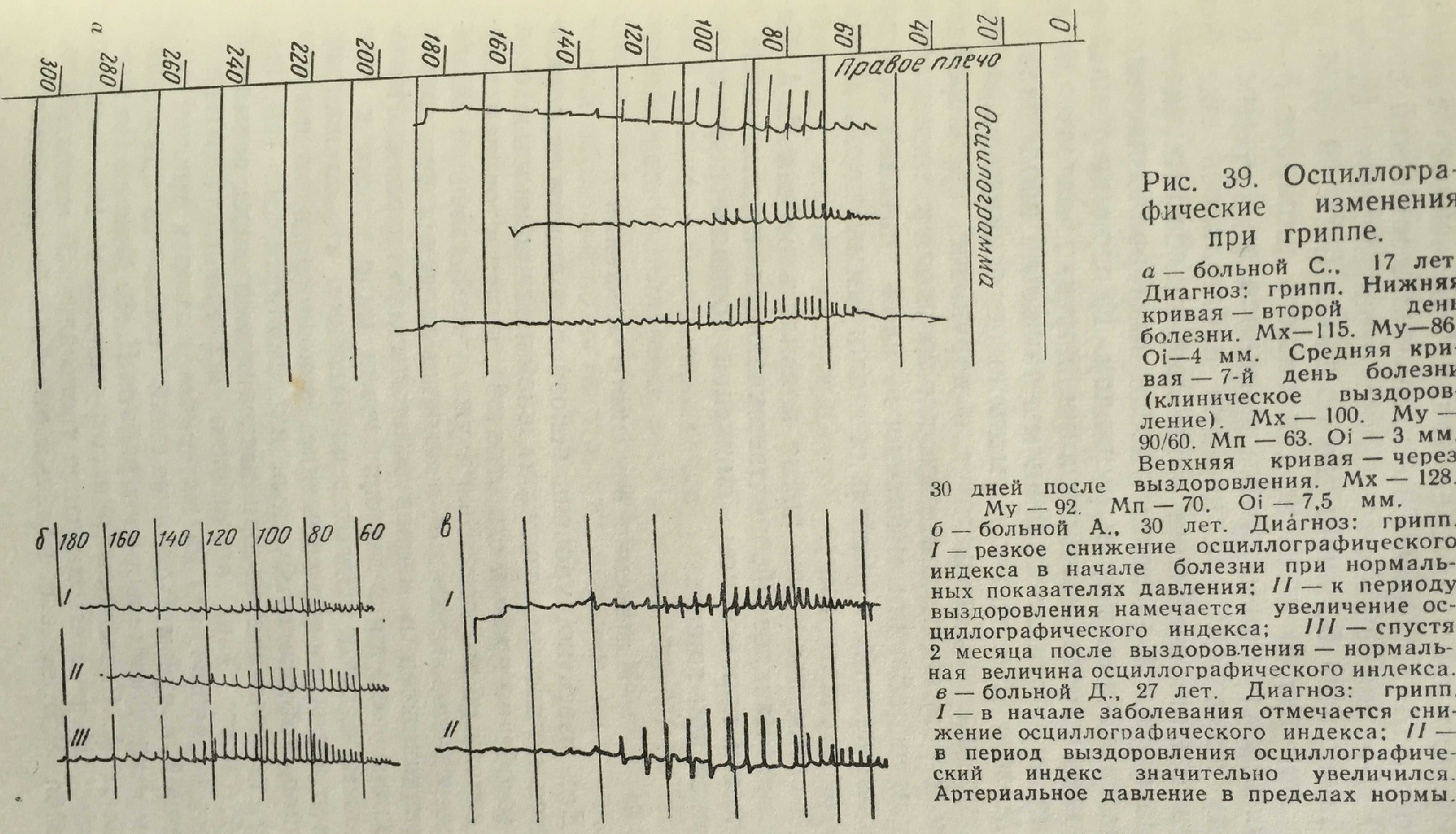
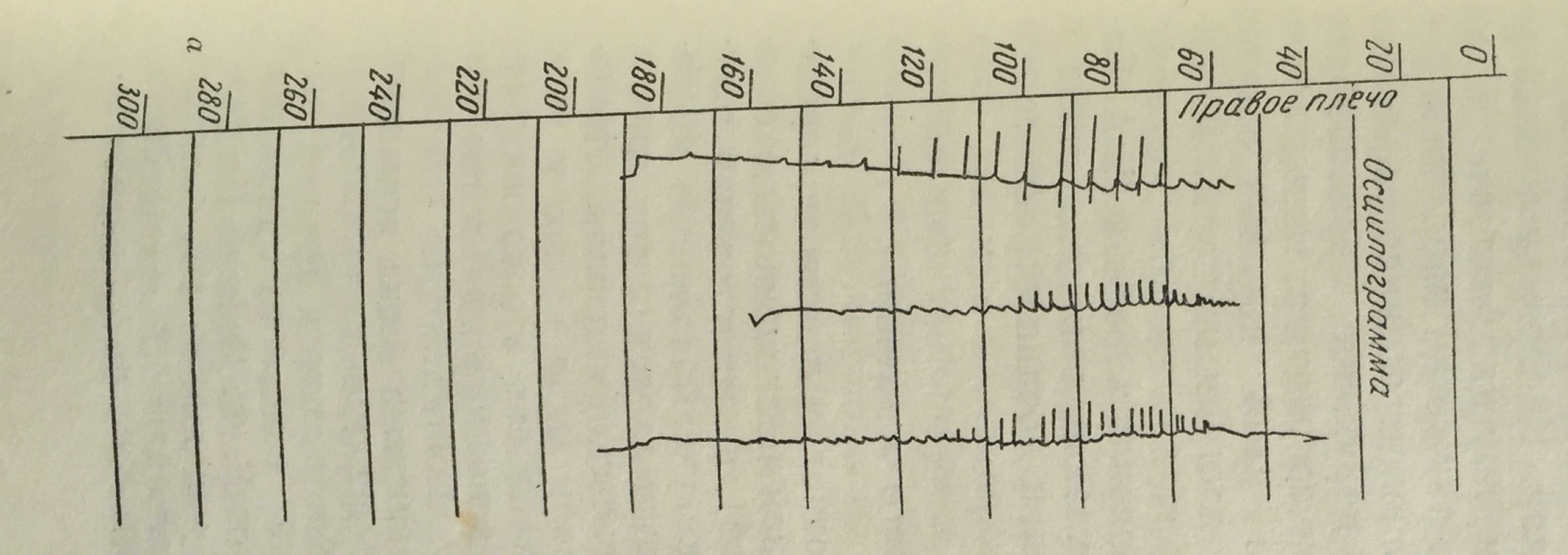


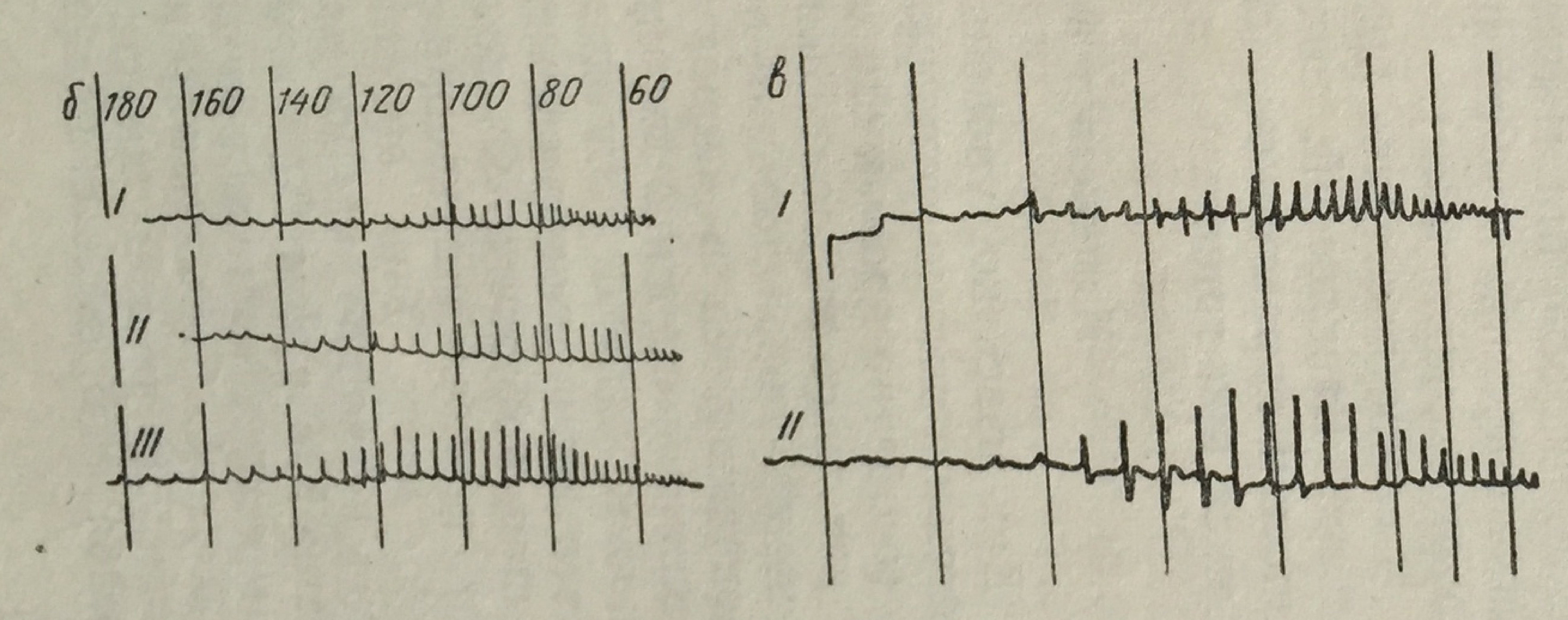
Рис. 39. Осциллографические изменения при гриппе.

а — больной С., 17 лет. Диагноз: грипп. Нижняя кривая — второй день болезни. Мх—115. Му—86. Oi—4 мм. Средняя кривая — 7-й день болезни (клиническое выздоровление). Мх — 100. Му — 90/60. Мп — 63. Oi — 3 мм. Верхняя кривая — через 30 дней после выздоровления. Мх — 128. Му — 92. Мп — 70. Oi — 7,5 мм.

б — больной А., 30 лет. Диагноз: грипп. *I* — резкое снижение осциллографического индекса в начале болезни при нормальных показателях давления; *II* — к периоду выздоровления намечается увеличение осциллографического индекса; *III* — спустя 2 месяца после выздоровления — нормальная величина осциллографического индекса.

в — больной Д., 27 лет. Диагноз: грипп. *I* — в начале заболевания отмечается снижение осциллографического индекса; *II* — в период выздоровления осциллографический индекс значительно увеличился. Артериальное давление в пределах нормы.





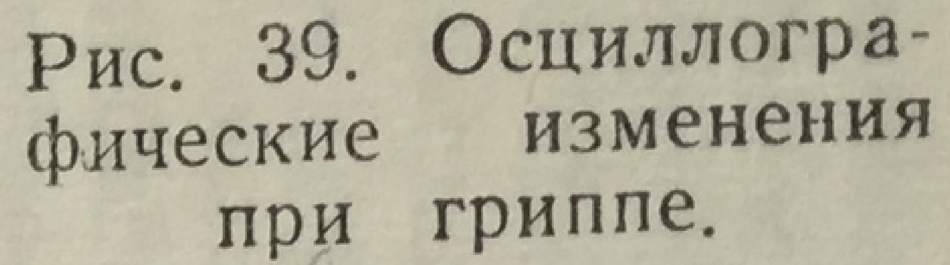


Рис. 39. Осциллографические изменения при гриппе.

а — больной С., 17 лет. Диагноз: грипп. Нижняя кривая — второй день болезни. Мх—115. Му—86. Oi—4 мм. Средняя кривая — 7-й день болезни (клиническое выздоровление). Мх — 100. Му — 90/60. Мп — 63. Oi — 3 мм. Верхняя кривая — через 30 дней после выздоровления. Мх — 128. Му — 92. Мп — 70. Oi — 7,5 мм.

б — больной А., 30 лет. Диагноз: грипп. *I* — резкое снижение осциллографического индекса в начале болезни при нормальных показателях давления; *II* — к периоду выздоровления намечается увеличение осциллографического индекса; *III* — спустя 2 месяца после выздоровления — нормальная величина осциллографического индекса.

в — больной Д., 27 лет. Диагноз: грипп. *I* — в начале заболевания отмечается снижение осциллографического индекса; *II* — в период выздоровления осциллографический индекс значительно увеличился. Артериальное давление в пределах нормы.

Представляет интерес также отмеченное нами совместно с М. Л. Орман во время эпидемической вспышки 1959 г. резкое снижение осциллографического индекса у подавляющего большинства больных (рис. 39, *а*, *б* и *в*). Так, при норме индекса для нашего аппарата 5—8 мм у больных гриппом индекс снижался до 1—4 мм. К периоду выздоровления нередко наблюдалось еще более значительное снижение осциллографического индекса и лишь спустя 3—4 недели после выздоровления величина индекса становилась нормальной. К периоду ранней реконвалесценции нормализации других показателей артериальной осциллографии мы также не наблюдали.

Можно думать, что уменьшение осциллографического индекса свидетельствует о нарушении нервнорефлекторной регуляции деятельности сосудов, а также токсическом ослаблении мышечного слоя крупных сосудов («астенический» характер осциллограммы по А. Д. Динабург с соавторами).

В самое последнее время появилась работа Е. А. Савельевой-Васильевой, подтверждающая наши данные о резком и характерном снижении осциллографического индекса при гриппе.

Изменения венозного давления

Как известно, уровень венозного давления определяется не только функциональной полноценностью сердца (особенно правых его отделов), но и состоянием тонуса венозных сосудов. Выше уже указывалось на многочисленные исследования венозного давления при гриппе, проводившиеся в «довирусологический» период. Исследования последних лет прибавили мало нового к этим данным, однако создается впечатление, что то постоянное и значительное снижение венозного давления при гриппе, которое отмечалось многими авторами (см. выше), не всегда и не при всех эпидемических вспышках имеет место. Так, английские исследователи Уолш и Берч не наблюдали на материале вспышки гриппа, вызванной вирусом A_1, изменений венозного давления. О том же свидетельствуют работы Е. Ф. Минюк. По данным Д. А. Соколинского и сотрудников, из 128 больных лишь у 15 венозное давление упало ниже 50 мм водяного столба. У отдельных больных отмечено более низкое ве-

нозное давление (до 20 мм водяного столба), которое к моменту выздоровления нормализовалось.

Более значительные изменения венозного давления наступают при осложнении гриппа пневмонией (Г. Маковер).

Нарушения сосудистой проницаемости

К нарушениям деятельности периферических сосудов следует отнести и геморрагический синдром, который при гриппе обусловлен не столько изменениями в составе крови, сколько нарушением проницаемости и повышенной ломкостью сосудистых стенок. В скрытой форме и в слабой степени геморрагический синдром имеет место нередко и при легком течении гриппа, однако он особенно выражен при тех «злокачественных» (А. А. Коровин) формах болезни, которые наблюдаются чаще во время гриппозных пандемий и характеризуются чрезвычайно тяжелым, подчас молниеносным течением со значительной летальностью.

При «обычном» течении гриппа слабо выраженные симптомы повышения сосудистой проницаемости выявляются данными капилляроскопии (петехиальные кровоизлияния, перикапиллярный отек и т. д.), пробы А. И. Нестерова, а также наличием в ряде случаев петехий на слизистой оболочке полости рта, что, впрочем, наблюдается чаще при пандемиях (в 58% наблюдений, Эйм). Эйм предлагает этот симптом для ранней диагностики гриппа, подобно пятнам Филатова — Коплика при кори. М. Д. Тушинский и сотрудники подчеркивают, что наблюдавшиеся ими геморрагические явления (петехии на коже спины и плеч, гематурия) связаны не с изменениями свертываемости крови, протромбинового времени и фибриногена, а с увеличением ломкости сосудов. У половины исследованных повышение ломкости сосудов нарастало с развитием заболевания. У части больных отмечалось также снижение числа тромбоцитов, падавших до 100 000 в 1 мм^3 и ниже.

Носовые кровотечения описываются почти всеми клиницистами не только во время пандемий, но и при «обычном» течении гриппа. По нашим данным, носовые кровотечения наблюдаются в 5% случаев, в том числе в 2% случаев они бывают профузными. Особенно часто носовые кровотечения наблюдались осенью 1957 г., ког-

да они встречались у 14% больных. Чаще они возникают у детей [З. Л. Филиппова-Нутрихина, Вудел (Woodall)].

А. А. Коровин считает, что при жизни проявления геморрагического синдрома наблюдаются лишь у 0,5% всех больных гриппом, в то время как на вскрытии умерших от гриппа его находят в 100% случаев. При злокачественном течении гриппа автором отмечены желудочные и кишечные кровотечения, кровохарканье, легочное кровотечение, гематурия. Э. А. Гальперин сообщает о частоте при пандемическом гриппе меноррагий, метроррагий, об отдельных случаях самопроизвольных абортов, связанных с маточным кровотечением. Е. Я. Лациник, Д. Л. Ноткин и соавторы наблюдали выраженные геморрагические проявления и во время эпидемии 1959 г., вызванной вирусом A_2. При этом носовые кровотечения отмечались в 5,4% случаев, примесь крови в мокроте, а иногда алая несвертывающаяся кровь — в 6%, геморрагические высыпания на коже туловища — в 3% случаев. Важным симптомом геморрагического синдрома при гриппе являются кольцевидные кровоизлияния в вещество мозга (Ringblutungen), которые многими современными авторами [Э. А. Эдельштейн, С. М. Слинин, Флюет и Холт, Е. З. Бронштейн и К. М. Одина и др.) неправильно трактуются как энцефалит. При этом отмечают: 1) благоприятную форму поражения центральной нервной системы, протекающую с кратковременной потерей сознания, судорогами и быстрым исчезновением общемозговых и локальных микросимптомов, и 2) коматозную форму с летальным исходом в течение короткого времени — от нескольких часов до 1—3 дней. Несколько случаев коматозной формы наблюдали и мы.

Приводим иллюстрацию подобного случая.

Больной М., 7 лет. По словам матери, заболел 22/I утром: внезапно захрипел во сне, появились судороги в мышцах лица и конечностей. При поступлении в больницу сознание отсутствует, лицо маскообразно, пена изо рта, косоглазие, периодические судороги. Температура 38,3°. В легких перкуторный звук с тимпаническим оттенком, много сухих и влажных хрипов. Дыхание 36 в минуту, временами клокочущее. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены, пульс пониженного наполнения. 23/I состояние не улучшалось; резкая глухость сердечных тонов, пульс временами не прощупывается. Смерть в ночь на 24/I.

Клинический диагноз. Энцефалит. Сепсис (?)

Патологоанатомический диагноз. Катарально-геморрагический трахеобронхит. Двусторонняя геморрагическая пневмония с преимущественным поражением левого легкого. Острое набухание вещества мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Застойное полнокровие внутренних органов.

Вирусологическое исследование: из органов трупа выделены антигены вируса гриппа типов А и В.

При микроскопическом исследовании головного мозга в этом случае в стволе, подкорковых узлах, коре мозга отмечено резкое полнокровие мелких сосудов, стазы крови в них, периваскулярный отек, немногочисленные кольцевидные кровоизлияния. В миокарде — резкое полнокровие мелких сосудов, стазы крови в капиллярах, изредка — свежие красные тромбы в венах, множество мелких кровоизлияний, дистрофическое ожирение мышечных волокон в правых отделах сердца.

Важным показателем проницаемости капилляров являются результаты пробы А. И. Нестерова. В период пандемии 1957 г., в межэпидемический период, а также в период эпидемии 1959 г. нами проведена эта проба у 143 больных при экспозиции 3 минуты. У ряда больных учитывалось и время рассасывания образовавшихся кровоизлияний.

Полученные данные приведены в табл. 6, из которой видно, что при гриппе, особенно часто в период эпидемической волны 1959 г., наблюдались патологические изменения проницаемости капилляров. У 20 обследо-

Таблица 6

Показатели пробы А. И. Нестерова

Период	Острый период				Период выздоровления			
	количество больных	степень изменения			количество больных	степень изменения		
		I	II	III		I	II	III
Вспышка 1959 г. . . .	45	12	25	8	34	21	13	—
Вспышка 1957 г. . . .	16	11	4	1	5	4	1	—
Межэпидемический . . .	35	22	8	5	10	8	2	1
Межэпидемический грипп, осложненный пневмонией	19	7	7	5	10	8	2	—
Итого . . .	115	53	44	19	59	41	18	—

ванных отмечено также замедленное рассасывание кровоизлияний — до 4—6 дней.

К периоду выздоровления, как правило, отмечалась наклонность к нормализации показателей пробы Нестерова.

Интересно, что присоединение к гриппу пневмонии вызывает закономерное и значительное повышение проницаемости капилляров.

Изменения капилляров

Все работы по капилляроскопии, относящиеся к вирусологически подтвержденному гриппу, указывают на отчетливые нарушения капиллярного кровообращения. Так, по данным Г. Маковера, нередко отмечаются аневризмы капиллярных сосудов и кровоизлияния вокруг них. Согласно представлениям Д. М. Российского, геморрагии, окружающие сосуды, могут нарушать функцию проходящих в этих участках сосудодвигательных нервов, что существенно влияет на регуляцию деятельности мелких сосудов.

По данным Д. А. Соколинского и соавторов, у половины обследованных больных (66 из 128) ток крови в капиллярах был прерывист, зернист, имелись деформации капиллярных петель, расширения их венозных колен, причем последние приобретали вид клубочков. В расширенной переходной части капиллярных петель нередко отмечались пристеночные тромбы. Выявлялось также увеличение количества функционирующих капиллярных петель, появление аневризм в венозных коленах, а у 31 больного — отчетливая перикапиллярная отечность. Между артериальным и венозным коленом капиллярных петель, а нередко и между отдельными петлями имелись анастомозы. Эти изменения не исчезали к моменту снижения температуры; обратное их развитие наступало постепенно в период реконвалесценции. У части больных подобные нарушения отмечались и к моменту клинического выздоровления, свидетельствуя о глубоком поражении капиллярного кровообращения при гриппе.

Аналогичные данные имеются и в работах Е. Ф. Минюк. Автор указывает, что в зависимости от тяжести те-

чения болезни различны и формы поражения капиллярной системы, которые характеризуют функциональное состояние мелких сосудов и имеют прогностическое значение.

Так, при легком течении гриппа, начиная со 2—3-го дня, отмечаются умеренная размытость сосочковой линии и незначительная мутность фона, сохраняющиеся до 6—7-го дня болезни. В лихорадочный период имеет место зернистый ток крови, который к моменту клинического выздоровления становится гомогенным. При течении болезни средней тяжести отмечается, уже начиная с 1-го дня заболевания, выраженная размытость сосочковой линии, резкая мутность фона, сохраняющаяся в слабой степени и при выписке, застой крови в венозном колене и переходном отделе, извилистость капиллярных петель, временами — стазы крови и аневризматические выпячивания стенки капилляров. Замедление тока крови в капиллярах и его зернистость сохраняются и к моменту выписки, исчезая через 2 недели после клинического выздоровления. Как при легком, так и при среднетяжелом течении болезни имеет место увеличение числа функционирующих капилляров. Аналогичные данные о резком изменении при гриппе капиллярного кровообращения имеются и в работах других современных исследователей (М. Д. Тушинский, Н. И. Морозкин, Л. Н. Гольдман, Э. А. Гальперин).

Нами совместно с М. Л. Орман обследовано капилляроскопически 105 больных. Уже в первые дни болезни мы наблюдали ряд патологических капилляроскопических признаков: перикапиллярный отек и мутный фон — у 60% больных, атоническую картину капилляров — у 63%, пониженное кровенаполнение — у 66%, замедленный кровоток — у 56%. В период эпидемической вспышки 1959 г., чаще чем в другое время, мы наблюдали атоническую форму капилляров, гигантские капиллярные петли, замедление кровотока вплоть до стазов. В группе больных с присоединившейся пневмонией несколько чаще, чем в неосложненных случаях, отмечался цианотичный фон и густая сеть капилляров. Эти признаки оценивались нами как проявление недостаточности капиллярного кровообращения. К периоду выздоровления в большинстве наблюдений отмечалась нормализа-

ция капилляроскопической картины. Наиболее длительное время сохранялось пониженное кровенаполнение капиллярных петель.

Данные других методов исследования изменений сердечно-сосудистой системы

Скорость кровотока при гриппе исследовалась многими современными авторами. Так, Д. А. Соколинский с сотрудниками в лихорадочный период гриппа отметил у 35 из 128 больных понижение скорости кровотока на 3—4 секунды. Эти изменения нормализовались в период реконвалесценции. Л. Н. Гольдман отмечает, что скорость кровотока у подавляющего большинства больных нормальна. Лишь при резком падении артериального и венозного давления на высоте лихорадочного периода можно было наблюдать незначительное замедление кровообращения.

Уолш и Берч у всех больных с неосложненным течением гриппа констатировали нормальную скорость кровообращения.

Аналогичные данные получены Е. Ф. Минюк, Т. Х. Наджмиддиновым и В. И. Черновой.

А. Д. Джафаров, изучавший скорость кровотока при гриппе, вызванном вирусом A_2, магнезиальным способом, отмечал умеренное снижение ее в лихорадочный период (при норме до 14 секунд магнезиальное время повышалось до 15—17 секунд). В период реконвалесценции эти изменения постепенно нормализовались.

По нашим данным, у подавляющего большинства больных с неосложненным, легким и среднетяжелым течением гриппа отмечается нормальная скорость кровотока. При осложнении пневмонией параллельно другим признакам нарушения деятельности сердца и сосудистой системы (выявляемым также по капилляроскопии и пробе Нестерова) можно наблюдать на высоте лихорадки снижение скорости кровотока на 2—3 секунды, которая обычно нормализовалась в период реконвалесценции или вскоре после выписки.

М а с с а ц и р к у л и р у ю щ е й к р о в и, по данным Д. А. Соколинского, несколько увеличивается в лихорадочный период. Мы не нашли увеличения количества циркулирующей крови, за исключением единичных слу-

чаев, когда грипп присоединялся к хроническому поражению сердца. Некоторые авторы (З. Л. Филиппова-Нутрихина, А. Д. Джафаров) наблюдали в период лихорадки при выраженной брадикардии снижение минутного объема крови (определяемого по методу Эрлангера-Хупера), а в период выздоровления восстановление его до нормальных величин.

Состояние нервнорефлекторной регуляции мелких сосудов и аккомодационной способности сосудистой системы при гриппе исследовались методом плетизмографии рядом современных исследователей. Так, К. В. Бунин, изучая с помощью данного метода безусловные сосудистые рефлексы на применение холода и тепла, установил, что в конце лихорадочного периода у $^2/_3$ больных отмечалась умеренно выраженная волнообразность плетизмограмм при малой (3—5 мм) амплитуде колебаний объемного пульса. По мере выздоровления амплитуда колебаний восстанавливалась до нормы. Плетизмографическая реакция на применение холода оказалась удовлетворительной лишь у половины обследованных, однако и у них латентный период реакции чаще был удлинен и составлял 3—5 секунд. У другой половины больных, в том числе во всех случаях тяжелого течения, применение холода не давало заметного плетизмографического эффекта или вызывало парадоксальные сосудорасширяющие реакции. У трети обследованных нормализация плетизмографических реакций на действие холодового раздражителя не наступила еще к моменту клинического выздоровления. Подобные же данные при изучении плетизмографической реакции на холодовой раздражитель получили М. А. Ващенко, А. Д. Динабург и Л. Б. Клебанова.

Плетизмографическая реакция на повторное применение теплового раздражителя свидетельствовала у большинства больных о полной ареактивности по отношению к данному фактору. Лишь у небольшой части обследованных отмечена кратковременная сосудорасширяющая реакция. Эти изменения реакции сосудов наблюдались у большинства больных и к моменту выписки. По мнению автора, приведенные данные свидетельствуют о значительном нарушении нервнорефлекторной регуляции сосудистой системы при гриппе. Это объясняется, по-видимому, нарушением кортикодиэнцефальных взаимоотно-

шений и расстройством регуляции вегетативной нервной системы.

Плетизмографическое и реоплетизмографическое исследование капилляров пальца, направленное на изучение тонуса мелких сосудов, проведено Уолш и Берч. Авторами отмечено снижение пульсовых волн и замедление скорости капиллярного кровообращения в пальце, а также повышение тонуса артериол и артерио-венозных анастомозов при отсутствии изменений венозного тонуса. Эти данные, которые в ряде деталей представляются спорными, заслуживают дальнейшего исследования и приведены здесь для полноты описания.

Дермографизм, являющийся показателем кожно-сосудистых рефлексов, исследовался рядом авторов. Так, М. А. Ващенко с помощью дозированного дермографа системы В. П. Кузнецова и Л. И. Богданова обследовал в динамике 64 больных гриппом (всего 202 исследования). Учитывалась длительность латентного периода, порог раздражения, качество и интенсивность дермографической реакции, а также стойкость ее в течение болезни. Автор отметил, что у большинства (64%) обследованных наблюдалось постепенное нарастание белой дермографической реакции, которая сменяла преобладавший в первые дни болезни красный дермографизм. Эти наблюдения совпадают с данными С. Н. Давиденкова и Е. Ф. Кульковой. Значительных изменений порога раздражения дермографической реакции в острый период и период реконвалесценции автор не наблюдал. Стойкость дермографической реакции (как красного, так и белого дермографизма) уменьшалась к концу болезни.

Интересным наблюдением является отмеченное автором удлинение латентного периода (с 20 до 90 секунд) к моменту выздоровления, что может указывать на нарушение подвижности нервно-сосудистых реакций в остром периоде гриппа и нормализацию их в период выздоровления. Автором отмечена бо́льшая стойкость красного дермографизма при тяжелом течении заболевания.

З. Л. Филиппова-Нутрихина наблюдала при гриппе у детей белый дермографизм с удлинением латентного и укорочением явного периода. Развитие кожной сосудистой реакции при ультрафиолетовом облучении было использовано Е. Ф. Кульковой для оценки возбудимости

вазомоторов при гриппе. Применялось облучение 41 больного осложненным гриппом кварцевой лампой через биодозиметр начиная с 1 до 6 минут. Об интенсивности ультрафиолетовой эритемы автор судил через 24 часа. У 25 больных обнаружено снижение фоточувствительности кожи, отсутствие параллелизма между длительностью освещения и степенью эритемы, задержанное развитие сосудистой реакции. У 13 обследованных сосудистая реакция на ультрафиолетовое облучение была повышена: при снижении порога чувствительности отмечалась усиленная эритема, часто с экстравазатами, развившимися уже с первых минут облучения.

Метод механокардиографии в диагностике нарушений сердечно-сосудистой системы при гриппе использовался В. И. Гущем. Этот метод позволял одновременно регистрировать ряд факторов гемодинамики и таким образом выявлять ранние функциональные изменения в системе кровообращения. У 52 больных гриппом и 119 больных острым катаром верхних дыхательных путей автор произвел более 500 механокардиограмм (тахосциллограмм и сфигмограмм).

При обычном физикальном исследовании сердечно-сосудистой системы изменения выражались в приглушении тонов сердца и реже в систолическом шуме на верхушке сердца. Аускультативные изменения при гриппе отмечались лишь у 18 больных. В противоположность этому изменения механокардиограмм были отмечены у абсолютного большинства больных гриппом и 1/3 больных острым катаром верхних дыхательных путей. Эти изменения обнаруживались в основном в лихорадочном периоде и в периоде ранней реконвалесценции. Они приходили к норме в течение 1—2 недель. Особенно показательно для обоих заболеваний снижение бокового (истинного) систолического давления, а также среднего гемодинамического давления. Одновременно снижается удельное периферическое сопротивление. Истинная гипотония (одновременное снижение среднего гемодинамического давления и периферического сопротивления) отмечена автором у 44,5% больных гриппом. Снижение артериального давления, как показано В. И. Гущем, чаще зависело от снижения периферического (удельного фактического) сопротивления и реже от понижения величины минутного объема крови. Гипотония была особенно значитель-

ной в периоде ранней реконвалесценции. Несмотря на то что, по мнению автора, главенствующим было поражение периферического отдела аппарата кровообращения, все же имелись признаки нарушения деятельности и сердца. Сюда относятся выявленное методом механокардиографии снижение ударного и минутного объема сердца и уменьшение бокового (истинного) систолического давления.

Нарушение деятельности артерио-капиллярного отрезка системы кровообращения характеризовалось уменьшением минимального давления и периферического сопротивления, а также уменьшением скорости распространения пульсовой волны. Это показало снижение при гриппе тонуса артерий эластического и мышечного типа. Однако еще более выражено при этом снижение тонуса прекапиллярного отдела сосудистой системы. Сопоставление величин фактического и рабочего сопротивления показало, что имеется неадекватная реакция прекапилляров на изменение минутного объема крови, что свидетельствует о нарушении нервной регуляции кровообращения. Приведенные данные вполне соответствуют результатам, полученным с помощью методики плетизмографии (см. выше). Нарушения регуляции мелких сосудов, выявленные механокардиографически, наиболее характерны для лихорадочного периода болезни. Они преходящи и степень их обычно соответствует тяжести клинических проявлений заболевания и выраженности интоксикации.

Все указанные выше функциональные исследования с определенностью свидетельствуют о нарушении при гриппе нервнорефлекторной регуляции реактивности и тонуса мелких сосудов, приводящем к патологическому изменению аккомодационной способности сердечно-сосудистой системы.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ДОЛИХОРАДОЧНОМ ПЕРИОДЕ

В противоположность распространенному мнению об остром начале гриппа в последнее время появились указания (Н. А. Петров) о наличии при этом заболевании продромального состояния, характеризующегося функ-

циональными нарушениями сердечно-сосудистой и нервной систем еще в тот период болезни, когда температура нормальна, но появляются чувство недомогания, повышенная утомляемость. Со стороны сердца при этом наблюдается тахикардия, у части больных — резко выраженная дыхательная аритмия, у других (реже) — экстрасистолия. Пульс несколько пониженного наполнения и напряжения, лабилен. Н. А. Петров предполагает, что в этот период токсикоз еще недостаточен для возникновения типичной клинической картины, но уже воздействует на нейро-гуморальную регуляцию сердечной деятельности.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПЕРИОД РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ

Мы уже упоминали, что причины, вызывающие изменения деятельности сердца и сосудов при гриппе, по-видимому, еще не перестают действовать и после падения температуры. Вместе с тем и нагрузка, которую оказывает на организм снижение температуры (иногда критическое), и повышающаяся двигательная и эмоциональная активность больных нередко приводят к тому, что наиболее значительные нарушения кровообращения развиваются именно в период ранней реконвалесценции. В этот период наблюдается особенно заметное усиление брадикардии, становящейся нередко абсолютной и достигающей при нормальной температуре до 38—33 ударов в минуту. В этот же период усиливаются, а нередко и возникают некоторые симптомы поражения сердечной мышцы: нестойкий систолический шум, сердцебиения, одышка при физической нагрузке. Эти явления могут, по мнению Д. А. Соколинского, держаться в течение 2 недель, редко — при тяжелом течении заболевания—до одного месяца. Именно в периоде реконвалесценции могут впервые выявиться и электрокардиографические нарушения, хотя у некоторых больных в этот же период ранее обнаруженные нарушения исчезают.

Клиническим проявлением сердечных расстройств в эту фазу болезни иногда бывает, по мнению Лайона, сердечная боль, одышка при нормальных границах сердца, брадикардия, сменяющаяся тахикардией. О появлении стенокардических явлений в период реконвалес-

ценции имеются упоминания у М. Д. Тушинского и В. В. Ставской. Авторы наблюдали боли за грудиной, отдававшие в левую руку, на 7—18-й день болезни. Эти явления быстро проходили при условии покоя и соответствующего медикаментозного лечения.

В период реконвалесценции нередки нарушения сердечного ритма, носящие, как указывалось, скоропреходящий, нестойкий характер. Среди них особенно часты желудочковые экстрасистолии, иногда на фоне сохраняющейся брадикардии отмечается выраженная дыхательная аритмия. Эти нарушения ритма обычно исчезают к моменту клинического выздоровления.

Интересно наблюдение Е. Ф. Минюк, что многие нарушения впервые появляются в период реконвалесценции при легком течении болезни, в то время как при среднетяжелом и тяжелом течении их частота в период выздоровления меньше, чем в острый период. Это относится, например, к изменениям зубца *P*, *R* и *T* и длительности *QRST*. Аналогичные электрокардиографические наблюдения сделаны и нами совместно с М. Л. Орман. Они свидетельствуют о необходимости внимательного отношения к изменениям сердечно-сосудистой системы в период реконвалесценции даже при легком течении болезни.

Важным и характерным признаком ранней реконвалесценции является наиболее значительное снижение артериального давления. Все авторы отмечают, что даже в случаях с незначительным снижением артериального давления максимум этого снижения приходится на период после падения температуры.

Многие авторы считают, что период реконвалесценции характеризуется «нейроциркулярной астенией». А. Д. Адо и Лайон полагают, что после начального падения артериального давления в период после снижения температуры наступает фаза симпатикотонии, характеризующаяся нестойким, весьма лабильным повышением артериального давления. Интересна точка зрения некоторых зарубежных исследователей [Шимерт (Shimmert), Зикуров (Zicurow), Рааб (Raab)], считающих, что на фоне симпатикотонии может происходить сужение коронарных сосудов, следствием чего является нарушение кровоснабжения миокарда. Многие исследователи указывают, что нейрососудистая астения в период рекон-

валесценции, иногда затягивающаяся на месяц и более, имеет практическое значение, «значительно более важное, чем миокардит» (Уайт, Брамвелл и Кинг). Особенно опасны нейрососудистые нарушения в периоде реконвалесценции для лиц с хроническими заболеваниями сердца. Нарушение кровоснабжения миокарда, которое может наступить в этот период, является иногда «фатальным» (Лайон).

Кристиан (Christian) считает, что период реконвалесценции при гриппе характеризуется «vasomotor imbalance», т. е. нарушением вазомоторного равновесия. Наши наблюдения, свидетельствующие о чрезвычайной лабильности в этом периоде изменений пульса, кровяного давления, ритма сердца, электрокардиографических и баллистокардиографических сдвигов и т. д., заставляют нас присоединиться к этому мнению. Мы, как и некоторые из перечисленных авторов, полагаем, что нейроциркуляторные нарушения в периоде реконвалесценции, а вовсе не воспалительный процесс в сердечной мышце объясняют те нарушения деятельности сердца и сосудов, которые так часто приходится наблюдать в периоде выздоровления после гриппа, а также и в первые недели после выписки.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ОТДЕЛЬНЫХ ЭПИДЕМИЙ И ПАНДЕМИЙ ГРИППА

В последние годы сделаны попытки различить особенности клинического течения гриппа в зависимости от типа вируса, вызвавшего ту или иную эпидемию. Наиболее четкие данные получены в отношении вируса A_2, вызвавшего пандемию 1957 г. Изучение изменчивости вируса гриппа (В. М. Жданов и др.) показало, что вирус A_2 является новой антигенной разновидностью, резко отличной по ряду свойств (например, гемагглютинину) от ранее циркулировавших типов А и A_1. Это скачкообразное появление нового антигенного варианта вируса создало благоприятные условия для распространения среди населения, которое не имело к нему иммунитета. Поэтому заболевание гриппом типа A_2 развивалось как пандемия с высокой степенью контагиозности. Отсутствие иммунитета к вирусу A_2 привело также к тому, что клиническое течение гриппа даже у взрослых

приближалось скорее к первичной инфекции, чем к реинфекции, и характеризовалось значительной тяжестью. Так, по данным В. М. Жданова, во время этой пандемии среднее число дней нетрудоспособности превышало 7 суток, в то время как в предыдущие годы оно обычно не достигало 5 суток. Более частыми были также клинически выраженные формы. Так, если в предыдущие годы бессимптомные формы у взрослых составляли 30—50% к числу клинически выраженных, то в данную пандемию они были в меньшем количестве. Размножение вируса не только в верхних дыхательных путях, но и в легких сопровождалось частыми первичными гриппозными пневмониями, а проникновение его в кровь вело к более выраженным, чем при других эпидемиях, общетоксическим явлениям. В этой связи находится и более значительное, чем при эпидемиях предшествующих лет, поражение сердечно-сосудистой системы при гриппе 1957 г. Правда, первая волна этой пандемии, развившаяся в Советском Союзе в летний период, протекала в силу метеорологических условий более легко, чем осенняя волна, однако и в летний период отмечена выраженность токсикоза у заболевших.

Значительно более тяжелым было поражение сердечно-сосудистой системы в осенне-зимний период 1957—1958 гг. Наши наблюдения совместно с Ф. Г. Эпштейном, Н. А. Фарбером, А. С. Горбуновой, Л. Д. Князевой и т. д. показали, что при гриппе 1957 г. отмечалась резкая выраженность брадикардии (до 60% больных), головокружений (до 65%), обморочных состояний (6%), наличие более частых и более сильных, чем в предыдущие эпидемии, носовых кровотечений (до 18%). Значительным изменениям в эту пандемию подвергалось также артериальное давление (снижение у 60% заболевших артериального давления уже с 1—2 суток болезни до 95/30 мм ртутного столба). Аналогичные наблюдения приводят Вудел, Роусон (Rowson) и другие зарубежные авторы. Период реконвалесценции в эту пандемию был более длительным, характеризовался резкой общей слабостью, лабильностью пульса. Электрокардиографические изменения в описываемый период гриппа отмечены нами у 85% заболевших. К моменту выписки электрокардиографические изменения нормализовались далеко не всегда, однако динамическое наблюдение в те-

чение последующего месяца показывало их обратимость (М. Л. Орман, Е. Ю. Сорокина).

М. Д. Тушинский и сотрудники указывают, что при гриппе, вызванном вирусом В (1949—1955), поражение сердечно-сосудистой системы отмечалось в 21% случаев, при гриппе А (1949—1950) — в 6%, при гриппе A_1 (1952—1956) — в 22%, а при гриппе A_2 (1957) — в 30% случаев. Хейнекер и Кемпер наблюдали при гриппе А электрокардиографические изменения в 31,5%, при гриппе В — 65%, а гипотонию — соответственно в 25 и 47% случаев. Это указывает, по их мнению, на более тяжелое течение гриппа В. Е. Ф. Минюк нашла, что при гриппе 1957 г. реже наблюдалась брадикардия в остром периоде болезни, сильнее была выражена и дольше сохранялась артериальная гипотония. При этой пандемии гипотония у 81% больных сохранялась и при выписке, в то время как при других вспышках гриппа у подавляющего большинства больных имелась, по мнению автора, нормализация артериального давления в конце периода реконвалесценции. При гриппе, вызванном вирусом A_2, по данным Е. Ф. Минюк, резко нарушается и капиллярное кровообращение; у 69% больных имеется перикапиллярный отек, что значительно реже наблюдалось при гриппе, вызванном вирусами А и A_1. Капилляроскопические изменения при гриппе A_2 характеризовались поздним восстановлением, нередко значительно запаздывавшим по сравнению с клиническим выздоровлением. Е. Ф. Минюк считает, что при данной пандемии гриппа значительно более глубоки и интенсивны были изменения сердечной мышцы (приглушение сердечных тонов у 50% больных по сравнению с 30% при предыдущих эпидемиях), которые в противоположность изменениям при гриппе А, A_1 и В представляли собой не миокардиодистрофию, а миокардит. Эти изменения, отражающиеся в значительных патологических изменениях электрокардиограммы, могут сохраняться не только в период реконвалесценции, но иногда имеют место в течение длительного времени после выписки.

Другие авторы (И. Т. Теплов и соавторы, Ш. С. Халфен, Е. Я. Лациник и др.) не разделяют приведенной точки зрения, считая, что при пандемии гриппа 1957 г. клинические изменения сердечной деятельности (умеренное приглушение сердечных тонов, брадикардия, изред-

ка — нарушения венечного кровообращения) не отражают собой воспалительных изменений миокарда, а скорее всего служат проявлениями его дистрофических изменений. Н. Т. Теплов указывает, что изменения сердечно-сосудистой системы при гриппе во время пандемии 1957 г. были непродолжительны.

Еще более тяжелой, по ряду данных (Н. И. Морозкин, наши исследования совместно с Ф. Г. Эпштейном, Е. С. Кетиладзе, Л. Я. Закстельской, Е. Ю. Сорокиной и др.), была третья волна «гриппа 1957 г.», протекавшая зимой 1959 г. Н. И. Морозкин указывает на частоту значительного снижения артериального давления в эту вспышку, на резкие изменения капилляров (перикапиллярный отек, мутность фона, размытость сосочковой линии, зернистый, прерывистый ток крови, расширение венозных колен). Часто отмечалась глухость сердечных тонов, артериальная гипотония была выраженной и продолжительной.

Большинство заболевших гриппом в эту эпидемию, как показывают наши данные, не болели гриппом в 1957—1958 гг. и не имели иммунитета к вирусу A_2, чем объяснялось тяжелое течение заболевания (17,2% осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы). О большей тяжести общетоксических и сердечно-сосудистых изменений во время третьей волны «гриппа 1957 г.» свидетельствуют также М. Б. Долидович и Р. Р. Рыскинд, С. Е. Ратнер и соавторы и т. д.

Имеется ряд исследований по сравнительному изучению сердечно-сосудистых изменений при гриппе А и В. Эти данные весьма противоречивы, так что трудно пока с уверенностью сказать, вызывались ли те или иные особенности клиники различиями в типе вируса или особенностями реактивности того или иного контингента заболевших.

Так, Е. Ф. Минюк указывает, что при гриппе В более часто наблюдаются электрокардиографические изменения, чем при гриппе А, что, следовательно, характеризует большую частоту и выраженность поражения сердца. По ее данным, при гриппе А и A_1 электрокардиографические нарушения отмечались у 70,5% больных, при гриппе В — у 80% больных. По мнению ряда авторов, общетоксические явления и в том числе гипотония резче выражены при гриппе А, а катаральные явления — при

гриппе В. Наши наблюдения и данные Ф. Г. Эпштейна не подтверждают этого различия.

М. Д. Тушинский и А. А. Коровин указывают, что грипп В протекает тяжелее, чем грипп А. Так, при гриппе В чаще, чем при гриппе А, встречается геморрагический синдром (26% случаев), электрокардиографические изменения более стойкие и разлитые. В противоположность этому Н. И. Морозкин, Р. Я. Херсонская и Т. П. Ятель отмечают, что при сравнительном изучении клинического течения вспышек гриппа, вызванных вирусами А, A_1 и В, существенных различий не отмечено. На этом основании авторы приходят к выводу, что тяжесть течения гриппа определяется не типом вируса или его разновидностью, а состоянием защитных сил организма, его иммунобиологической настроенностью.

Нам кажется, что такая точка зрения является односторонней. Несомненно, и это показала пандемия гриппа, вызванная вирусом A_2, тяжесть клинического течения гриппозных эпидемий и в том числе поражение сердечно-сосудистой системы зависит в той или иной степени от обоих факторов — как типа вируса, так и особенностей макроорганизма, определяемых возрастом больного, состоянием его реактивности, наличием у него иммунитета в связи с ранее перенесенным гриппом или соответствующей вакцинацией, соблюдения режима во время болезни, своевременности и правильности проводимой терапии и других факторов.

Как показывают исследования В. М. Жданова и В. В. Ритовой, Н. И. Морозкина и др., своеобразное течение имеет грипп, вызванный вирусом типа С. Этот тип вируса, обладающий, по-видимому, малой изменчивостью и дающий поэтому стойкий иммунитет, вызывает вспышки заболеваний преимущественно в детском возрасте. Он характеризуется исключительной легкостью течения и малой выраженностью явлений интоксикации, в том числе и сердечно-сосудистых изменений.

НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ГРИППОЗНЫХ ПНЕВМОНИЯХ

Признаки нарушения деятельности сердца и сосудов наблюдаются при гриппозных пневмониях почти всегда, однако выраженность этих проявлений весьма различна.

9 Заказ № 471

Прежде всего изменения сердечно-сосудистой системы зависят от этиологии и патогенеза пневмонии, осложняющей грипп. Известно, что в последнее время принято делить гриппозные пневмонии на вирусные (обычно ранние, но, как указывают М. Д. Тушинский и В. В. Ставская, могущие возникать и в конце заболевания), вирусно-бактериальные и бактериальные. Наиболее тяжело протекают вирусные пневмонии, часто приобретающие геморрагический характер и сопровождающиеся тяжелой интоксикацией. Принято считать, что именно такими вирусными или вирусно-бактериальными с преимущественным участием стафилококка [Мульдер (Mulder) и Вердонк (Vergonke), ван Брugген (van Bruggen) и соавторы, Стюарт-Харрис] пневмониями были заболевания, вызывавшие высокую и раннюю летальность во время эпидемии «испанки» 1918—1919 гг. Особенно велика роль ассоциации вируса гриппа и стафилококка была при пневмониях, возникших у больных гриппом во время пандемии 1957 г. и эпидемии 1959 г. [Сала Жинабреде (Sala Ginabrede)].

Во время пандемии гриппа 1957 г. и эпидемической вспышки 1959 г. нам (Ф. Л. Лейтес) пришлось наблюдать более 40 случаев, которые закончились летально в течение первой недели болезни и характеризовались морфологически геморрагическим или фибринозно-некротическим трахеобронхитом и геморрагической пневмонией с примесью катарального или фибринозного экссудата, нередко — с некрозом экссудата и альвеолярных перегородок. Обнаруживались и множественные мелкие кровоизлияния во многих органах, дистрофические изменения стенок мелких сосудов. В соответствии с этими морфологическими данными находились и клинические проявления, свидетельствовавшие о тяжелом поражении сердечно-сосудистой системы при первичной вирусной и вирусно-стафилококковой пневмониях.

Известно, что уже внешний облик больного (бледность лица с синюшным оттенком кожи) свидетельствует о гипоксии не только дыхательного, но и сосудистого происхождения. Пульс — низкий, слабого напряжения и наполнения, обычна тахикардия, которая, однако, не так велика, как при прочих пневмониях вследствие свойственной гриппозной инфекции тенденции к брадикардии. При гриппозной геморрагической пневмонии еще более

часто, чем при неосложненном гриппе, и в значительно большей степени падает артериальное давление, снижается также венозное давление. Электрокардиографические (рис. 40) и капилляроскопические данные имеют тот же характер, что и при неосложненном гриппе, но более постоянны и резче выражены.

Капилляроскопические наблюдения Р. Я. Херсонской и Е. Ф. Минюк показали, что при гриппозной пневмонии, причем особенно часто после гриппа, вызванного вирусом A_2, наблюдается ряд функциональных, а также органических изменений капилляров. При этом имели место размытость сосочковой линии, цианотичный оттенок фона, замедление и зернистость кровотока, расширение венозных колен капилляров, перикапиллярный отек и т. д. Аналогичные данные об изменениях кровообращения при гриппозных пневмониях приводят также болгарские авторы Л. Томов и В. Владимиров. Жентковский (Jentkowski) указывает, что характерной особенностью гриппозной геморрагической пневмонии является ее «коллаптоидный» характер, т. е. наклонность к критическому падению артериального давления, что проявляется слабым, быстрым пульсом, гипотонией, похолоданием конечностей, потами и т. д. Это состояние может возникнуть в течение первых 12—24 часов пневмонии и нередко приводит к смертельному исходу. А. А. Коровин называет подобные пневмонии злокачественными в отличие от доброкачественно протекающих вторичных бактериальных гриппозных и послегриппозных пневмоний.

Морен выделяет несколько практически важных форм первичных гриппозных пневмоний, характеризующихся резким поражением сосудистой системы. Он различает: гипертоксический грипп, которому присущи свинцовая бледность лица, посинение губ, раннее присоединение коллапса с бредом, одышкой, кашлем с пенистой, а затем кровянистой мокротой. В течение двух — трех дней от начала заболевания может наступить смерть. Физикальные и рентгенологические симптомы пневмонии при этой форме выражены весьма слабо и нередко обнаруживаются только на секции (Маковер). Близка к этой форме картина гриппа с явлениями отека легких и апоплексический легочный грипп. Последняя форма выражается в резком геморрагическом синдроме на фоне первичной гриппозной пневмонии с массивными кровоте-

9* Заказ № 471

чениями из полостных органов (особенно часты крово-харканья и легочные кровотечения) и кровоизлияниями в коже и слизистых. Явления недостаточности периферического кровообращения при злокачественных формах гриппозной пневмонии могут при поверхностном осмотре напоминать картину инфаркта миокарда с сопутствующим отеком легких и шоковым состоянием.

Иллюстрацией клинического течения злокачественной гриппозной пневмонии может служить следующее наше наблюдение, сделанное во время пандемии гриппа 1957 г.

Э., 68 лет. Заболел 13/X 1957 г. — озноб, кашель, головная боль, рвота, температура 39°. 14/X — резкая одышка, цианоз, потеря сознания, температура 38,8°. При поступлении в больницу состояние крайне тяжелое, без сознания, одышка — 36—40 дыханий в минуту, цианоз, акроцианоз. Пульс 130 ударов в минуту. Артериальное давление 130/80 мм ртутного столба. В легких и подлопаточных областях притупление перкуторного звука и единичные влажные хрипы. Лечение: пенициллин, сердечно-сосудистые средства, кислород.

15/X состояние резко ухудшилось: дыхание клокочущее, двигательное беспокойство, резкий цианоз лица, шеи и верхних конечностей, сознание отсутствует. Артериальное давление не определяется, тоны сердца глухие, пульс нитевидный. Смерть на 3-и сутки от начала болезни.

Клинический диагноз. Грипп, двусторонняя пневмония. Атеросклероз аорты, венечных артерий сердца, сосудов головного мозга.

Патологоанатомический диагноз. Гнойно-геморрагический трахеобронхит. Двусторонняя геморрагическая пневмония с тенденцией к нагноению. Дистрофия миокарда, печени, почек. Общий атеросклероз.

Особенно тяжело, с частым преобладанием отека легких и геморрагических форм протекает гриппозная пневмония у больных митральным стенозом (Блюменфельд, Луриа, Блюменфельд и соавторы, Е. Я. Лациник, М. Д. Тушинский). Причиной этого является, с нашей точки зрения, нарушение иннервации сосудов «второго», легочного барьера при сочетании гриппа с митральным стенозом (см. ниже), что создает чрезвычайно благоприятные условия для быстрого выявления отечного и геморрагического синдрома.

Интересно, что, несмотря на резкую выраженность сосудистой недостаточности в случаях гриппозных вирусных и вирусно-стафилококковых пневмоний, недостаточность сердца при этом возникает лишь у больных с предшествующими сердечными заболеваниями (пороком сердца, кардиосклерозом, гипертонической болезнью, легочным сердцем), да и то далеко не во всех случаях.

Рис. 40. Электрокардиограмма больного П., 35 лет. Диагноз: грипп и пневмония. На протяжении всего заболевания (почти месяц) отмечаются низкий T во всех отведениях. Спустя $4^1/_2$ месяца зубец T приобрел нормальную величину.

Вторичные бактериальные пневмонии при гриппе и после него протекают по типу обычных очаговых пневмоний и не сопровождаются значительными явлениями интоксикации. В связи с этим вовлечение сердечно-сосудистой системы при этих формах выражено слабее; значительно больше проявляется поражение сосудистой системы, чем собственно сердца.

Период реконвалесценции после гриппозных пневмоний характеризуется длительной (иногда до 2—3 недель) сердечно-сосудистой астенией, потливостью, лабильностью пульса, одышкой при физических нагрузках. Так же, как и при неосложненном гриппе, эти изменения обычно полностью обратимы у лиц, не страдающих хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГРИППЕ У ДЕТЕЙ

Особенности клинической картины гриппа у детей и в том числе наблюдающиеся при этом изменения сердечно-сосудистой системы объясняются в значительной мере возрастными особенностями анатомии и физиологии детского организма, определяющими своеобразие его реактивности. С другой стороны, следует иметь в виду (В. М Жданов и В. В. Ритова), что грипп у детей, особенно в раннем возрасте, является первой встречей организма с гриппозной инфекцией, которая, как правило, протекает тяжелее, чем реинфекция, в силу отсутствия так называемого остаточного иммунитета. Если у новорожденных и детей в возрасте до полугода заболеваемость относительно невелика, то дети от 1 года до 3 лет болеют гриппом чаще, чем лица других возрастных групп, и летальность их от гриппа в десятки раз превышает таковую других возрастных контингентов.

В настоящее время убедительно показано, что в противоположность прежним взглядам грипп у детей раннего возраста протекает чрезвычайно тяжело, характеризуясь значительной общей интоксикацией и выраженностью сердечно-сосудистых проявлений. В. В. Ритова и сотрудники показали, что это заболевание может протекать атипично: с медленным развитием, поздним повышением температуры, но резкими сердечно-сосудисты-

ми нарушениями — бледностью, цианозом, падением артериального давления. В клинической картине могут преобладать то катаральные симптомы, то симптомы диспепсии. При последней особенно выражено поражение системы кровообращения, характеризующееся тахикардией (в тяжелых случаях вплоть до ритма эмбриокардии), малым пульсом, общей пастозностью, резким цианозом, не связанным с поражением легких, бледностью кожных покровов, коллаптоидным состоянием, иногда увеличением границ печени. При катаральной форме в противоположность диспепсической, токсикоз обычно лишь кратковременен с некоторой вялостью периферических сосудов, приглушением тонов сердца.

При диспепсической форме гриппа может возникнуть резкий геморрагический синдром — носовое кровотечение и стул с примесью крови, повторная рвота цвета кофейной гущи, что обычно сопровождается резкой адинамией, коллапсом, потерей сознания. К этим явлениям часто присоединяется пневмония (особенно при катаральной форме), что, естественно, может усугубить нарушения кровообращения.

Клиническое течение гриппа у детей среднего и старшего возраста приближается к клинике этой болезни у взрослых, однако в остром периоде менее выражена тенденция к брадикардии, а также благодаря большей проницаемости сосудов у детей резче преобладает геморрагический синдром. Так, по данным А. Л. Струцовской, у 4,7% детей, переболевших гриппом во время пандемии 1957 г., отмечались профузные, продолжавшиеся иногда до 1—2 суток носовые кровотечения. Ф. С. Мерзон отмечает, что частым симптомом гриппа у детей старшего возраста является приглушение тонов сердца, аритмии, носовые кровотечения.

На материале пандемии 1957 г. и эпидемии 1959 г. Е. А. Линяева, Р. С. Новоселова, Л. А. Попова показали, что в острой фазе заболевания у большинства детей наблюдается тахикардия и лишь у меньшей части их — брадикардия. Тоны сердца обычно приглушены. В острый период гриппа максимальное артериальное давление у половины детей повышено, отмечается также повышенный тонус артериол и венул в связи с их спазмом. Несмотря на это, у 2/3 детей минимальное давление в остром периоде несколько понижено (?). Изменения

электрокардиограммы в острый период характеризовались некоторым замедлением атриовентрикулярной проводимости, а также удлинением электрической систолы и увеличением систолического показателя. Нередко наблюдается деформация зубцов *P* и *T*, особенно в первом и втором стандартных отведениях.

Однако наиболее типичные изменения сердечно-сосудистой системы у детей, характеризующие синдром инфекционного сердца, отмечаются, по данным Е. А. Линяевой и соавторов, в период реконвалесценции. Эта фаза болезни характеризуется повышением тонуса системы блуждающего нерва, что проявляется в нормализации или снижении повышенного до того максимального давления, резком снижении минимального давления, снижении тонуса артериальных сосудов. Тонус венозных сосудов остается повышенным. Проявлением ваготонии служит также усиливающаяся в этот период склонность к брадикардии, дыхательная аритмия. Именно в указанный период у большинства детей на фоне большей отчетливости сердечных тонов выявляется нечистота их и систолический шум на верхушке. Электрокардиографические изменения сохраняются в период реконвалесценции у половины обследованных, причем иногда они даже более выражены, чем в острый период.

У ряда обследованных детей электрокардиографические изменения выявляются лишь после физической нагрузки (несколько приседаний).

У части детей еще спустя месяц после заболевания авторы отмечали увеличение продолжительности систолы и удлинение систолического показателя. Длительность электрокардиографических изменений была более выражена у детей младшего возраста, а преобладание тонуса блуждающего нерва во все фазы болезни преимущественно у детей старше 5 лет. Аналогичные сведения приводят С. Д. Носов, А. Л. Струцовская, З. Л. Филиппова-Нутрихина и т. д.

Из сказанного ясно, что клинические проявления нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при гриппе у детей во многом аналогичны таковым у взрослых (за исключением атипичных форм гриппа у детей грудного возраста). Отличие сердечно-сосудистых явлений при гриппе у детей заключается главным образом в большей ломкости и проницаемости их сосу-

дов (т. е. чаще наблюдаются симптомы геморрагического диатеза), а также в том, что характерное для гриппа преобладание тонуса блуждающего нерва выявляется у детей обычно не в острый период, когда может преобладать симпатикотония, а в период реконвалесценции.

ВЛИЯНИЕ ГРИППА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Вопрос о влиянии гриппа на болезненно измененное и старческое сердце широко освещен в клинической литературе. Еще в 1867 г. С. П. Боткин указывал, что «у сердечных больных при гриппе может наступить расстройство кровообращения со значительным упадком сердечной деятельности». В дальнейшем многие авторы также отмечали ухудшение сердечной деятельности после гриппа у пожилых, ожирелых, при кардиосклерозе, анемии и т. д. [М. П. Кончаловский, Д. М. Российский, Г. Ф. Ланг, Тейер (Thayer) и др.].

Многочисленны указания на развитие декомпенсации под влиянием гриппа у больных пороками сердца (В. Н. Виноградов, А. М. Зюков, А. И. Грузин, С. Я. Кофман и сотрудники, Гамбургер и др.).

В. А. Вальдман отмечал, что наиболее тяжело понижение венозного тонуса переносится больными с cor pulmonale. Автор заключает: «Грипп — это массовая проба на устойчивость сердечно-сосудистой системы».

Некоторые авторы наблюдали у больных каридосклерозом приступы стенокардии и даже инфаркты миокарда во время гриппа или после него. Своеобразной точки зрения придерживается Б. А. Егоров, который считает большинство инфарктов последствием гриппа. Согласно его взглядам, гриппозная инфекция, наслаиваясь на коронаросклероз, вызывает инфекционный коронарит с последующим тромбозом соответствующего сосуда. Однако другие исследователи (И. Т. Теплов, А. И. Губергриц и др.) не разделяют эту точку зрения.

Большинство клиницистов признает возможность обострения ревматизма под влиянием гриппа. Так, А. И. Грузин считает гриппозные и послегриппозные миокардиты обострениями ревматических. Шотт (Schott) и Фогль (Vogl) в монографии «Грипп и хронические болезни сердца» указывали, что в пандемию гриппа

1889—1890 гг. в Германии отмечалось значительное учащение рецидивов ревматизма.

Современные авторы единодушно подчеркивают, что каждая гриппозная эпидемия резко увеличивает летальность лиц с хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями. В связи с тем что эти заболевания преобладают в пожилом возрасте, наблюдается также преимущественная смертность от гриппа именно этого возрастного контингента.

Практические врачи должны особо внимательно следить за состоянием сердечно-сосудистой системы при гриппе у лиц пожилого возраста. Ряд авторов (В. Г. Цончев, Л. Томов и др.) рекомендует уже в начале заболевания гриппом вне зависимости от тяжести его течения производить госпитализацию больных с хроническими заболеваниями сердца. Многие исследователи применяют с целью профилактики антибиотики, чтобы избежать возможного осложнения бактериальной пневмонией, а также используют наряду с сердечными средствами оксигенотерапию (Е. А. Бирковская, наши наблюдения).

а) ВЛИЯНИЕ ГРИППА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЗМА

Н. И. Морозкин и Е. Н. Горбунова наблюдали развитие ревмокардита у 62 больных документированным вирусологически гриппом, из них у 52 больных имела место первая ревматическая атака. Помимо типичной клинической картины гриппа, отмечены боли в области сердца, одышка, бледность лица, цианоз конечностей, расширение границ сердца влево, глухость тонов сердца, увеличение печени, тахикардия, значительная гипотония. В дальнейшем у 32 больных появился систолический шум. Присоединение ревмокардита характеризовалось замедлением предсердно-желудочковой проводимости (от 0,22 до 0,32 секунды), что является хорошим дифференциально-диагностическим признаком между ревматизмом и поражением миокарда при гриппе (столь выраженного замедления атриовентрикулярной проводимости при гриппе никогда не наблюдается, см. выше). Иногда имела место неполная блокада сердца с периодами Венкенбаха; у всех больных обнаружено удлинение на 0,02—

0,06 сек. комплекса $QRST$, у многих — сглаживание и зазубренность P_1 и P_2, у $1/4$ обследованных — отрицательность зубца T в третьем отведении. Помимо этого, выявлены характерные для ревмокардита изменения крови (лейкоцитоз с нейтрофилезом и лимфопенией, повышение РОЭ).

При капилляроскопии отмечено сужение капилляров (в противоположность наличию атонического их расширения, перикапиллярного и диффузного отека, мутности фона, зернистому прерывистому току крови при гриппе). Авторы указывают, что возможность возникновения или обострения ревматизма под влиянием гриппа объясняется тем обстоятельством, что гриппозная инфекция, как известно, нарушает иммунобиологическое равновесие и понижает сопротивляемость организма к инфекциям, в том числе к столь частой — стрептококковой.

Е. Н. Третьякова указывает, что после пандемии гриппа 1957 г. в Башкирской АССР отмечено увеличение случаев детского ревматизма, которые значительно превышали количество зарегистрированных ревматических заболеваний в аналогичные месяцы предшествующих лет. Автор рекомендует учитывать возможность ревматической атаки у тех реконвалесцентов после гриппа, у которых нарастают сердечные нарушения. Мы полностью присоединяемся к этому мнению. Л. Томов и В. Владимиров (Болгария), наблюдавшие течение гриппа у 12 больных с пороками сердца, обнаружили у 8 из них обострение ревмокардита, в том числе у двоих с присоединением суставных явлений. А. В. Нечаев и И. П. Чалкина указывают, что обострение ревматизма после гриппозной инфекции наблюдается в 3% случаев. Такие же данные получены Е. Е. Гранат и Н. С. Тюриной среди детей, болевших гриппом.

Мы также наблюдали в ряде случаев обострение ревмокардита под влиянием гриппозной инфекции. В одном из этих наблюдений нам удалось записать в динамике баллистокардиограммы (М. Л. Орман) (рис. 41). При этом начальные патологические изменения баллистокардиограммы (II—III степень по Брауну) несколько уменьшились после падения температуры и снова усугубились в период поздней реконвалесценции. Этому сопутствовали типичные клинические признаки обострения ревмокардита.

Следует отметить, что проведенные различными авторами исследования не дают пока возможности установить частоту возникновения и обострения ревматической инфекции под влиянием гриппа. По-видимому, эта частота колеблется в широких пределах в зависимости от особенностей вспышки гриппа, иммунореактивности заболевших, их возрастного состава, типа преобладающей в организме микробной флоры и т. д. Можно полагать, что возникновение или обострение ревматизма под влиянием гриппа связано с вызванным им изменением иммунобиологических свойств организма и снижением сопротивляемости ко вторичной инфекции.

Течению одного из наиболее тяжелых и частых ревматических пороков сердца — митрального стеноза — под влиянием гриппозной инфекции уделяется значительное внимание. Многие авторы, преимущественно зарубежные, указывают на чрезвычайно тяжелое течение митрального стеноза при гриппозной инфекции.

При этом возможны осложнения двоякого рода: 1) пневмония, нередко приобретающая геморрагический характер (М. Д. Тушинский и В. В. Ставская, Е. Я. Лациник) и сопровождающаяся отеком легких, и 2) сердечная недостаточность.

Так, Уолш и Берч среди больных с митральным стенозом у двоих наблюдали осложнение гриппа тяжелой сердечной недостаточностью с подъемом венозного давления до 210 мм водяного столба, понижением скорости кровообращения, резкой одышкой, ортопноэ, цианозом, отеком легких. Благоприятное влияние оказало применение дигиталиса.

Ньюкомб, Никсон и Томпсон (Newcombe, Nixon, Thompson), сообщая о развитии у больных митральным стенозом при гриппе тяжелого отека легких, указывают, что он не сопровождался проявлениями сердечной недостаточности. Авторы полагают, что отек легких вызывался в этих случаях непосредственным воздействием вируса гриппа на стенки альвеол. Новейшими патологофизиологическими и патологоанатомическими исследованиями (И. К. Есипова, Л. Л. Капуллер и И. Х. Рабкин и ряд зарубежных исследователей) показано, что при стенозе митрального отверстия в результате рефлекса с переполненных кровью левого предсердия и ле-

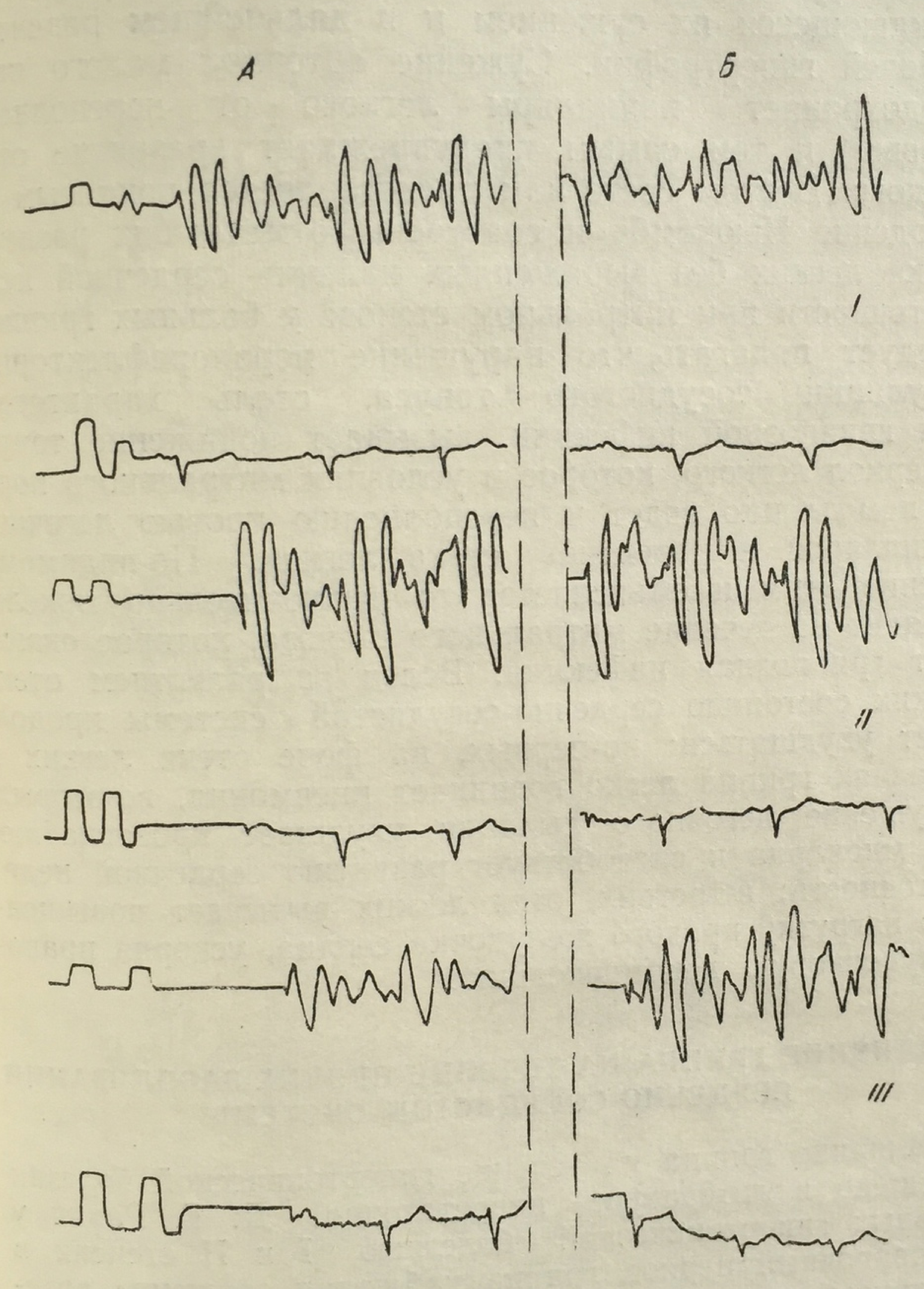


Рис. 41. Баллистокардиографические изменения при обострении ревмокардита под влиянием гриппа.

А — до нагрузки; *Б* — после нагрузки. Одновременно записывалась электрокардиограмма в первом стандартном отведении. Больная С., 27 лет. *I* — второй день заболевания гриппом. Т° 38°. II—III степень изменений по Брауну; *II*—четвертый день болезни. После падения температуры баллистокардиографические изменения уменьшились; *III* — спустя месяц после заболевания гриппом вновь выявились баллистокардиографические изменения, которые после нагрузки стали еще значительнее, достигая II—III степени изменений по Брауну.

гочных вен на мелкие сосуды малого круга кровообращения происходит повышение тонуса последних, сопровождающееся их сужением и в дальнейшем развитием рабочей гипертрофии. Сужение артериол малого круга предохраняет капилляры легкого от переполнения кровью и тем самым предупреждает развитие отека легкого. В этом свете нам представляется понятным наблюдение Ньюкомба и соавторов, отмечавших развитие отека легких без выраженных явлений сердечной недостаточности при митральном стенозе у больных гриппом. Следует полагать, что нарушение нервнорефлекторной регуляции сосудистого тонуса, столь характерное для гриппозной инфекции, вызывает понижение тонуса артериол легкого, которое в условиях митрального порока немедленно ведет к переполнению кровью легочных капилляров и развитию отека легких. По-видимому, именно этим и объясняется то исключительно тяжелое влияние на течение митрального стеноза, которое оказывает гриппозная инфекция. Вслед за развитием отека легких состояние сердечно-сосудистой системы продолжает ухудшаться: во-первых, на фоне отека легких в условиях гриппа легко возникает пневмония, во-вторых, нарушение легочного дыхания ухудшает кровоснабжение миокарда и способствует развитию сердечной недостаточности; в-третьих, отек легких вызывает повышенную нагрузку правого желудочка сердца, ускоряя правожелудочковую декомпенсацию.

б) ВЛИЯНИЕ ГРИППА НА ТЕЧЕНИЕ ПРОЧИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Влияние гриппа на течение гипертонической болезни освещено в литературе недостаточно. Д. Г. Равич у больных гипертонической болезнью I и II степени в лихорадочный период гриппа наблюдал снижение артериального давления. Аналогичные данные приводят Хейнекер и Кемпер. В период реконвалесценции наступает резкий подъем артериального давления, сопровождающийся ухудшением общего состояния больных; это свидетельствует о неадекватной реакции сосудов больных гипертонией на действие гриппозной интоксикации (как известно, в период ранней реконвалесценции при гриппе артериальное давление обычно падает). Д. Г. Равич

Рис. 42. Электрокардиограмма, баллистокардиограммы и фонокардиограммы больного Е., 63 лет. Диагноз: грипп, кардиосклероз, мерцательная аритмия. Через 6 недель после выздоровления отмечается урежение пульса и увеличение ранее сниженных T, нормализация баллистокардиограммы, увеличение амплитуды колебаний фонокардиограммы.

рекомендует применение гипотензивных средств у больных гипертонией уже с первых дней заболевания гриппом (конечно, с учетом тяжести течения гриппозной инфекции).

Мы уже останавливались *на влиянии гриппозной инфекции на сердце и сосуды больных эмфиземой легких и атеросклерозом*. Рис. 42 иллюстрирует типичные электрокардиографические и баллистокардиографические изменения, наблюдающиеся у лиц пожилого возраста, страдающих атеросклеротическим кардиосклерозом, в период заболевания гриппом. Следует лишь добавить, что при атеросклерозе возможно, особенно у пожилых больных, развитие на фоне нарушений гемодинамики, вызванных гриппозной инфекцией, тромбозов артерий (М. К. Стоянов, Л. Томов, В. Владимиров) и вен (А. П. Авцын), а также тромбофлебитов (Н. А. Арсеньев, А. Н. Никулина, И. Д. Корабельников и др.).

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРИППЕ

Методы профилактики и лечения сердечно-сосудистых нарушений при гриппе во многом совпадают с принципами профилактики и основами этиологической и патогенетической терапии самого заболевания, что освобождает нас от изложения сведений, известных читателю из соответствующих учебников и руководств. В данной главе мы кратко осветим лишь те лечебные и профилактические мероприятия, которые в основной своей части как бы «адресованы» к сердечно-сосудистой системе и направлены на предупреждение и смягчение сердечно-сосудистой недостаточности, нередко осложняющей заболевание гриппом. Врач должен помнить основной принцип советской медицины — ее комплексность. Профилактика и лечение должны быть патогенетически обоснованными и динамичными, с учетом этапа болезни и индивидуальности больного. Все лечебные мероприятия должны быть основаны на физиологических закономерностях.

Следует подчеркнуть важность соблюдения больным постельного режима; помещение, где лежат больные, должно быть светлым, сухим, хорошо проветриваемым. Необходимо поддерживать достаточную температуру воздуха, оптимально 16—19°. Большое влияние на степень поражения сердечно-сосудистой системы при гриппе оказывает, как известно, и состояние центральной нервной системы, в том числе и нервно-психические переживания. Поэтому соблюдение охранительного режима, устранение психических раздражений, ласковое, спокойное и уверенное поведение обслуживающего медицинского персонала — все это имеет подчас большее значение, чем назначение тех или иных медикаментозных препаратов. Так, Р. А. Захарьин писал: «Следует

помнить, что серьезно больные находятся в силу самого болезненного состояния в угнетенном настроении и мрачно смотрят на будущее. Для самого успеха лечения врач должен ободрить больного и обнадежить его выздоровлением. Открыть больному все опасения, которые возникают у врача — это ошибка, а иногда и преступление». Это необходимо особенно помнить при лечении больных гриппом, отягощенных сопутствующими хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также лиц пожилого возраста, у которых поражение системы кровообращения при гриппе представляет особую опасность. Нужно наладить нарушенный сон больного. Устранение тягостной бессонницы при помощи разумного применения снотворных средств (бромиды, барбитураты) может иметь большое значение в смягчении симптомов сердечно-сосудистых нарушений при гриппе.

В этом же направлении действует и снятие болевых ощущений (назначение пирамидона с фенацетином или аспирина с кофеином и других аналгетиков, а также средства рефлекторной терапии — ультрафиолетовое облучение грудной клетки, УВЧ, горячие ножные ванны с температурой до 43° и т. д.).

Немалую роль в поддержании функции сердечно-сосудистой системы играет также разнообразное, калорийное, с достаточным содержанием белка (вследствие его потерь при лихорадке), углеводов и витаминов (особенно витамина С и всего комплекса В) питание. Не следует ограничивать больного в питье (желательно в теплом виде), учитывая дезинтоксикационное значение жидкости. Лишь при признаках сердечной недостаточности нужно уменьшить прием жидкости до 1000—850 мл в сутки.

Учитывая необходимость физического и психического покоя, не следует торопиться с назначением активной лечебной гимнастики. Однако дыхательные упражнения, проводимые в постели, могут оказаться важным вспомогательным лечебным средством как в лихорадочный период, так и после падения температуры, т. е. во время ранней реконвалесценции.

При легком и даже среднетяжелом течении гриппа можно воздержаться от применения сердечно-сосудистых средств, если нет признаков нарушения деятельности сердца. Без необходимости не рекомендуется «подсте-

гивать» систему кровообращения. При применении же соответствующих медикаментов необходимо избегать шаблона, индивидуально подходить к каждому больному, учитывать фазу болезни, постоянно соизмеряя степень вовлечения сердца и периферических сосудов в болезненный процесс. Одновременное применение многих средств обычно не приносит пользы.

При острой сердечной недостаточности, которая, как видно из сказанного выше, чаще всего наступает у гриппозных больных пожилого возраста, отягощенных гипертонической болезнью, коронарокардиосклерозом, ревматическими пороками сердца, предшествующими заболеваниями легких и т. д., следует быстро применить вдыхание кислорода, ввести подкожно 4—5 мл камфары и 1 мл кофеина, дать на сахаре 1—2 капли 1% раствора нитроглицерина. Обычно оказывает благоприятный эффект применение кровопусканий, внутривенное введение 15—20 мл 40% раствора глюкозы с 0,5 мл строфантина.

Следует помнить, что сердечная недостаточность при гриппе в подавляющем большинстве случаев является следствием хронического поражения сердца и сосудов, усугубленного гриппозной интоксикацией. Поэтому принципы дальнейшего лечения сердечной недостаточности при гриппе совпадают с методами лечения того или иного хронического сердечно-сосудистого заболевания в стадии декомпенсации. Правда, при этом необходимо учитывать и те сердечно-сосудистые симптомы, которые привнесены данным инфекционным заболеванием, и соответствующим образом модифицировать лечебные мероприятия. Так, например, при брадикардии, вызванной гриппозным поражением блуждающего нерва, нецелесообразно применение наперстянки.

При более часто встречающейся у больных гриппом, притом любого возраста, сосудистой недостаточности следует немедленно придать больному горизонтальное положение, дать понюхать нашатырный спирт, согреть грелками. Эффективно введение под кожу 1 мл 0,1% раствора адреналина, 1 мл 1% раствора лобелина, 3—5 мл камфары, обильное парентеральное введение физиологического раствора.

В последние годы некоторые авторы рекомендуют для купирования симптомов сосудистой слабости, в том числе и при гриппе, применение эфедрина вместо ранее

чаще использовавшегося с этой целью адреналина. Многочисленные клинические данные убеждают, что введение адреналина при острой инфекции вследствие резкого сосудосуживающего влияния может вести к перегрузке сердечной мышцы, что крайне нежелательно. Эфедрин же, по данным К. В. Бунина, весьма благоприятно влияет на уровень артериального и венозного давления, а также повышает рефлекторную возбудимость сосудистой системы. По сравнению с адреналином действие эфедрина является менее резким, но эффект его, как правило, более продолжителен. При этом наступает не только нормализация сосудистых функций, но и улучшение деятельности миокарда, что сказывается увеличением патологически сниженного вольтажа зубцов электрокардиограммы. Рациональной терапевтической дозой автор считает 0,6—1 мл 5% раствора солянокислого эфедрина. В. Ф. Зеленин указывает, что более целесообразно и физиологично подкожное капельное введение 0,06—0,08 эфедрина на 100—500 мл физиологического раствора.

Тонизирующее влияние на сосуды и сердечную мышцу оказывает кордиамин. Вызывая отчетливо сосудосуживающее действие, этот препарат обладает свойством повышать артериальное и венозное давление. Повышая приток крови к правому сердцу, кордиамин одновременно улучшает коронарное кровообращение. Эффективно также комбинированное подкожное применение кордиамина (2 мл) и эфедрина (1 мл), которые действуют во многом синергично.

Взгляды клиницистов на применение при ряде инфекционных болезней кофеина различны. Одни из них, применяя кофеин, видели быструю стимуляцию вазомоторного центра, повышение артериального давления и улучшение кровообращения. Другие авторы указывают, что фармакодинамическое влияние кофеина весьма сложно, чем и объясняется непостоянство получаемого при этом прессорного эффекта и маловыраженное лечебное действие. Так, в лихорадочный период гриппа вряд ли целесообразным является расширяющее действие кофеина на коронарные сосуды, которое может усугубить их атонию.

При нарушениях сердечной и сосудистой функций, вызванных гриппом, не следует упускать из виду и ста-

рое, но зарекомендовавшее себя средство — камфару. Уступая в быстроте наблюдаемого эффекта адреналину, эфедрину и кофеину, камфара тем не менее благодаря медленному всасыванию из масляного депо оказывает длительное и стойкое действие, которое в противоположность указанным выше средствам долго не истощается.

При значительном падении тонуса сосудов определенный эффект может дать систематическое подкожное применение стрихнина (0,1% раствор азотнокислого стрихнина по 1—2 мл 2 раза в день). Следует лишь помнить, что стрихнин противопоказан при состояниях, сопровождающихся нервно-психическим возбуждением, а также у лиц, страдающих атеросклерозом.

Большое значение в профилактике и лечении сердечно-сосудистых нарушений при гриппе заслуженно завоевала глюкоза, являющаяся дезинтоксикационным и кардиотоническим средством. Глюкозу вводят в изотоническом (5%) растворе подкожно, что способствует активизации сосудистых функций и дает легко усвояемый организмом энергетический материал, или (более часто) внутривенно (40% раствор), что оказывает существенное влияние на силу сердечных сокращений, антитоксическую функцию печени и т. д. Вследствие нарушения витаминного обмена при гриппе с глюкозой следует назначать витамин B_1, а иногда и другие витамины комплекса B. Еще более важно введение аскорбиновой кислоты. Последняя приобретает особое значение в условиях нередкой при гриппе кровоточивости, когда наряду с этими препаратами важное значение имеет и витамин K (викасол).

Применение гормональных препаратов при гриппе пока не получило широкого распространения. Имеются немногочисленные указания на хороший лечебный эффект кортина и гормона гипофиза — вазопрессина. В последнее время Луриа, Блюменфельд, Килберн и Роджерс (Louria, Blumenfeld, Kilbourn, Rogers), а также отечественные авторы Э. А. Гальперин и Л. Е. Бродов сообщают об успешном применении при гриппе и гриппозной пневмонии адренокортикотропного гормона и кортизона. Можно полагать, что влияние данных веществ связано с повышением ими тонуса мелких сосудов, а также противовоспалительным и десенсибилизирующим действием.

Большое значение при лечении сердечно-сосудистых нарушений у больных гриппом имеет также оксигенотерапия, которую мы особенно рекомендуем для лиц пожилого возраста и при тяжелом течении заболевания. С нашей точки зрения, весьма эффективно применение кислородных палаток. Некоторые авторы (Н. И. Морозкин) рекомендуют также подкожное введение кислорода.

По данным Е. А. Бирковской (капилляроскопическое исследование), после сеанса оксигенотерапии снижается свойственная гриппу перикапиллярная отечность, уменьшается извилистость капиллярных петель, кровоток в капиллярах становится более равномерным, гомогенным. Повышение тонуса сосудов при оксигенотерапии, резкое и значительное уменьшение симптомов сердечно-сосудистой недостаточности позволяют рекомендовать этот метод к внедрению в широкую практику больничного и поликлинического лечения. Наилучшим является ингаляционный метод — помещение больного в палатку, содержащую воздух, обогащенный кислородом до 40—60%. Продолжительность сеанса — 50—90 минут, один раз в день. При этом обычно исчезает одышка и цианоз, урежается и делается более глубоким дыхание, значительно замедляется пульс. При применении оксигенотерапии длительность лихорадочного периода уменьшается, быстро исчезают признаки адинамии и интоксикации. Можно использовать и подкожное введение кислорода в количестве до 1000 мл через день или ежедневно. Кислород вводят под кожу наружной поверхности бедра в верхней его трети. Для введения можно использовать 200-граммовый шприц Жане, соединенный тройником с кислородной подушкой и иглой (Е. А. Бирковская). Этот метод имеет преимущества в амбулаторных или полевых условиях.

Известное влияние на сосудистый тонус и реакции сосудистой системы оказывает также издавна применяемая отвлекающая терапия — банки, горчичники, горячие ножные ванны и т. д. По данным М. И. Слободянюк, эта терапия воздействует не только на систему органов дыхания, но и на органы кровообращения. Так, изучая плетизмографические реакции после применения горячих ножных ванн и горчичников, автор обнаружил, что горчичники как при легком, так и при тяжелом течении болезни нормализуют плетизмографические нарушения

(устраняют спонтанные волны плетизмографических кривых), в то время как горячие ножные ванны оказывают положительное влияние на сосудистые реакции лишь при легком течении заболевания. При заболевании средней тяжести, характеризующемся умеренной или значительной артериальной и венозной гипотонией, горячие ножные ванны вызывают головокружения, слабость, волнообразные колебания объемного пульса и т. д. Это следует учитывать при выработке показаний к их применению.

В заключение следует еще раз отметить, что основной страдающей системой при гриппе является «периферическое сердце» — мелкие сосуды органов и тканей. Поэтому главное внимание при назначении сердечно-сосудистых средств необходимо обращать на поддержание именно сосудистых функций. В связи с гипоксемическим происхождением сердечных нарушений при гриппе уже повышение тонуса периферических сосудов (эфедрин, камфара, адреналин и норадреналин, мезатон, кордиамин, кардиазол, кофеин и т. д.) и насыщение крови кислородом (оксигенотерапия) сами по себе способствуют нормализации деятельности сердечной мышцы. Стимуляция ее препаратами наперстянки и строфанта в большинстве случаев не является необходимой и желательной. Для уменьшения сосудистых расстройств в легких важное значение имеет дыхательная гимнастика. Больные пожилого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями нуждаются в особом внимании в лихорадочный период и в неменьшей степени в период реконвалесценции. Таких больных даже при легком течении гриппа рекомендуется госпитализировать (Л. Томов и В. Владимиров). Врачебное наблюдение за ними должно быть неослабным вплоть до полного выздоровления. Так, следует осторожно подходить к отмене постельного режима: лишь через 2—3 дня после спадения температуры постепенно переводить больного из лежачего положения в сидячее и затем постепенно разрешать вставание с постели и ходьбу. При этом нужно следить за лабильностью пульса и артериального давления, головокружениями, слабостью и потливостью, наклонностью к сердцебиениям. При наличии указанных симптомов в период реконвалесценции у пожилых больных врач должен быть особенно внимательным и осторожным.

ЛИТЕРАТУРА

Отечественная

Абдрахманова М. А. Патологоанатомические изменения при «испанской болезни». Доклад на заседании Русского общества патологов в 1919 г. Реферат: Zentrallblatt f. allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie, 1922, 32.

Абдулаев Д. М. Существует ли гриппозный миокардит? Азербайджанский медицинский журнал, 1938, 3, 102.

Абрамов С. С. Первичный миокардит. Медицинское обозрение, 1897.

Абрикосов А. И., Аничков Н. Н. Частная патологическая анатомия. Изд. 2-е, в. 2. Сердце и сосуды. М., 1947.

Авцын А. П. и Терехова Т. Г. Патологоанатомическая характеристика гриппа у взрослых в 1959 г. в кн.: Конференция по гриппу. М., 1959, 18—20.

Адо А. Д., Алексеева Т. А., Канчурин А. Х., Титова С. М. Вопросы патогенеза гриппа в свете патофизиологических исследований. В кн.: Проблемы гриппа и острых респираторных заболеваний. М., 1959, 150—151.

Андреев С. В. Восстановление деятельности человеческих сердец после сметри от инфекционных болезней. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, 22, 7.

Афанасьев М. И. и Вакс П. Б. Инфлюэнца. СПБ, 1904.

Афанасьева В. М. и Жукова Е. К. К вопросу о вирусном гриппе у детей. Педиатрия, 1958, 12, 49—54.

Барановский Л. М., Беклемишев И. П. и др. Клиническая характеристика гриппа. Здравоохранение Казахстана, 1958, 7, 32—36.

Базыка В. П. Влияние вирусного гриппа на высшую нервную деятельность человека. В кн.: Грипп и острые катары верхних дыхательных путей. Киев, 1955, 251—261.

Бирковская Е. А. Оксигенотерапия при гриппе и его легочных осложнениях. В кн.: Грипп. М., 1958, 258—264.

Богоявленский Н. О характере эпидемии, господствовавшей в Москве в ноябре 1889 г. Медицинское обозрение, 1890, 33, 2, 120—127.

Бомштейн И. С. Гриппозный эндокардит у детей. 1-й Всероссийский съезд детских врачей. Труды. СПБ, 1913, 468—475.

Боткин С. П. Клинические лекции. СПБ, в. 1—3, 1885—1891.

Бронштейн Е. З. и Одина К. М. О скоропостижной смерти при гриппозном поражении головного мозга. Судебномедицинская экспертиза, 1959, 4, 2, 27—32.

Бунин К. В. Клиника и терапия нарушений сердечно-сосудистой системы при инфекционных болезнях. М., 1957.

Вайль С. С. Вегетативная нервная система и местные поражения тканей. М., 1935.

Вайсбурд И. А., Задворняк И. В. Клинико-электрокардиографические наблюдения при гриппе в Сталинабаде в 1957 г. Здравоохранение Таджикистана, 1959, 6, 19—26.

Вальдман В. А. Клиническая характеристика эпидемического гриппа. Терапевтический архив, 1937, XV, 1, 19.

Вареник Н. Т. Изменения электрокардиограммы у больных спорадическим гриппом и острыми (сезонными) катарами верхних дыхательных путей. Труды Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, 1957, 71, стр. 176—178.

Васильев Н. П. Сердечно-сосудистые осложнения при гриппе. Врачебное дело, 1937, 3, 197—200.

Ващенко М. А. Влияние оксигенотерапии на сосудистые реакции у больных пневмонией. В кн.: Грипп. М., 1958.

Верекундов С. П., Тарновский Е. И., Филиппов Д. М. Отчет о гриппозной эпидемии в русской армии в 1889—1890 гг. Приложение к Военно-медицинскому журналу за 1892 г.

Виноградов В. Н. К проблеме гриппа. Терапевтический архив, 1932, 4.

Виноградов Б. Изменение нервных узлов сердца при крупозной пневмонии. Врач, 1886, 1.

Виноградов С. А. О поражениях миокарда при жировой эмболии легких (экпериментальное исследование). Архив патологии, 1950, 2.

Вишневецкая Л. О. Картина морфологических изменений в верхних дыхательных путях и легких при вирусном гриппе у детей раннего возраста. Педиатрия, 1959, 3, 58—62.

Воротилкин А. И. и Сидельман К. Н. К патологической анатомии и патогенезу гриппа и его осложнений. В кн.: Материалы по изучению вспышки гриппа в Челябинске в 1957 г. Челябинск, 1958, стр. 42—50.

Воскресенский В. О катаральной эпидемии (influenza), господствовавшей в Сибири в 1827 г. Военно-медицинский журнал, 1827, IX, 3, 379.

Гальперин Э. А. Клиника гриппа и возникающие в связи с ней вопросы. Клиническая медицина, 1958, 36, 5, 48—56.

Ганиев У. Г. Электрокардиографические сдвиги у больных гриппом A_2. В кн.: Вирусный грипп A_2. Ташкент, 1959, стр. 51—53.

Гегерштедт А. Ф. Гнойный гриппозный перикардит. Больничная газета Боткина, 1897, 8.

Глинчиков В. И. Клиника испанской болезни. ГИЗ, 1922.

Глущенко В. Т. К вопросу об изолированном остром миокардите. Труды Всероссийской конференции патологов, 1935.

Гольдман Л. Н. Изменения сердечно-сосудистой системы при гриппозной инфекции. Сб. трудов Витебского медицинского института, 1956, в. 6, стр. 339.

Городецька Е. Г., Чеботарева В. Д. Особливості перебігу грипу у дітей раннього віку. Педиатрия, акушерство, гинекология, 1958, 4, 14—17.

Гранат Е. Е. и Тюрина Н. С. Грипп у детей Челябинска в 1957 г. В кн.: Материалы конференции по изучению вспышки гриппа в Челябинске в 1957 г. Челябинск, 1958, стр. 71—82.

Грузин А. И. Грипп и заболевания сердца. Труды 6-го Украинского съезда терапевтов. Киев, 1949, 79.

Гусейнов Д. Ю. К морфогенезу осложнений гриппа 1957 и 1959 гг., связанных с сопутствующими заболеваниями. Азербайджанский медицинский журнал, 1959, 3, 54—56.

Гусман Б. С. Клапанный аппарат сердца при некоторых острых инфекциях. Архив патологии, 1954, 1, 42—51.

Гущ В. И. Изменение некоторых показателей гемодинамики при гриппе и остром катаре верхних дыхательных путей. Военно-медицинский журнал, 1958, 11, 58—60.

Давиденков С. Н. Неврологическая характеристика вирусного гриппа. Вестник АМН, 1951, 3, 28—31.

Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Изд. 3, т. 1, 1956, стр. 212.

Данилевич М. Г. Грипп. В кн.: Учебник детских инфекционных болезней. ГИЗ, 1939.

Джафаров А. Д. Состояния сердечно-сосудистой системы при гриппе A_2. В кн.: Вирусный грипп A_2. Ташкент, 1959, стр. 45—49.

Дінабург А. Д., Клебанова Л. Б., Ерыш Д. І. Кров'яний тиск і судинний тонус при постгрипозній нейроінфекції. Фізіологічн. журн., 1958, 6, 806—813.

Егоров Б. А. Сердце и гриппозное воспаление зубов и миндалин. Издание «Русская клиника», 1930.

Ерофеев П. П. Гриппозные миокардиты. Сборник, посвященный 35-летию врачебно-научной деятельности А. И. Абрикосова. 1936.

Есипова И. К., Капуллер Л. Л., Рабкин И. Х. О легочном барьере при митральных пороках (морфолого-рентгенологические параллели). Клиническая медицина, 1959, 8, 36—45.

Ефимова В. С. К патоморфологии тяжелых форм вирусного гриппа. Тезисы доклада 24-й областной научной конференции Казахского медицинского института. Алма-Ата, 1956, стр. 66.

Жаботинский Ю. М. Нормальная и патологическая морфология вегетативных ганглиев человека. Дисс. докт., 1940.

Жданов В. М. Итоги дальнейших исследований по проблеме гриппа. В сборнике Вопросы медицинской вирусологии. М., 1958, в. V, ч. 1, стр. 3—24.

Закстельская Л. Я. Токсичность вируса гриппа. М., 1953.

Замулло В. И. Особенности патоморфологических изменений при гриппе 1957 г. Советское здравоохранение Киргизии, 1958, 5, 32—34.

Здродовский П. Ф. К вопросу о значении рефлекторных механизмов в патогенезе инфекций и иммуногенезе. В кн.: Вопросы патогенеза и патанатомии инфекционных болезней. Л., 1957, 40.

Зюков А. М. Патология и клиника эпидемического гриппа. Труды VI Украинского съезда терапевтов. 1949, стр. 63.

Иванова А. М., Лузянина Т. Я. Влияние гриппозной инфекции на высшую нервную деятельность крыс. В кн.: ИЭМ. Ежегодник. Год издания 2-й, 1957, 459—463.

Ивашенцов Г. А. К проблеме этиологии и эпидемиологии гриппа. Врачебная газета, 1931, 8, 8.

Касьянов М. И. Судебномедицинская экспертиза в случаях скоропостижной смерти. М., 1956.

Кожин Л. Экспериментальные исследования по вопросу об изменении деятельности правого желудочка сердца при нарушениях легочного кровообращения. Дисс. М., 1905.

Климовицкий В. А., Чакина Л. А. Клиника осложнений гриппа осенью 1957 г. в Куйбышеве. Клиническая медицина, 1959, 37, 3, 76—79.

Князева Л. Д. Клиника гриппа A_2 (А — Азия — 57) по материалам двух вспышек в одном из организованных коллективов Москвы. В сб. Вопросы мед. вирусологии. М., 1958, в. 5, ч. 1, стр. 172—175.

Коленова В. И. Патоморфологические изменения в легких при скоропостижной смерти от гриппа. В кн.: Автореферат доклада 6-й Научно-практической конференции врачей Кабардинской АССР. Нальчик, 1957.

Колтыпин А. А. Круп при испанской болезни у детей. Московский медицинский журнал, 1924, 4.

Кончаловский М. П. Грипп. М., 1927.

Корабельников И. Д. О постгриппозных тромбофлебитах. В кн.: Материалы конференции по изучению вспышки гриппа в Челябинске в 1957 г. Челябинск, 1958, стр. 122—128.

Корнблит И. О. Гриппозное сердце. Врачебное дело, 1935, 5.

Корнеева Е. П. К патологической анатомии вирусного гриппа A_2. В кн.: Вирусный грипп A_2. Ташкент, 1959, стр. 240—241.

Корнющенко Н. П., Рыбинская Л. Н., Ятель Т. П. Грипп типа С у взрослых и детей. Врачебное дело, 1957, 11, 1207—1210.

Коровин А. А. Дифференциальная диагностика гриппа. Кишинев, 1959.

Кофман С. Я. Динамика венозного давления при гриппе и гриппозной пневмонии. Терапевтический архив, 1937, 15, 1.

Кричевский И. П. и Шоттер Г. Ф. Эпидемический грипп. ГИЗ, 1927.

Кроль Н. Г. Сердечно-сосудистые реакции при эмболии легочной артерии. Труды Свердловского государственного медицинского института. Сб. 15, 1941.

Кудрявцева Е. Н. О поражении интракардиального нервного аппарата сердца при различных формах дифтерии. Архив патологии, 1946, 8, 4.

Кузнецов А. Х. и Герман Ф. Л. Инфлюэнца. Историко-клиническая монография. Харьков, 1890.

Кулькова Е. Ф. Изменения со стороны вегетативной нервной системы при вирусном гриппе. Клиническая медицина, 1951, 10, 58—67.

Кусков Н. А. К патологической анатомии гриппа. Больничная газета Боткина, 1893, 15—24.

Кушев Н. Е. Эпидемиология и клиника гриппа. Клиническая медицина, 1932, 10, 7—8, 184—189.

Лаврентьев Б. И. Морфология автономной нервной системы. Изд. 2-е. М., 1946.

Лазовский Ю. М. Интракардиальная нервная система и ее участие в болезнях сердца. Клиническая медицина, 1944, 22, 9.

Лазовский Ю. М. Морфологические проявления кислородного голодания и значение последнего в механизме тканевых аллергических реакций. Клиническая медицина, 1941, 19, 10—11.

Ланг Г. Ф. Учебник внутренних болезней. Т. 1—2. Л., 1938—1941.
Лациник Е. Я., Шаратова О. К., Сушко С. Р., Мазур Д. Е., Сотниченко Л. А. Особенности клиники пандемического гриппа в 1957 г. в Одессе. В кн.: Проблема гриппа («азиатский грипп»). Киев, 1958, стр. 106—107.
Левина П. М., Трефилов В. С., Мельман А. Б. и Флегонтова Е. Б. Состояние сердечно-сосудистой системы при гриппе и гриппозных пневмониях. Клиническая медицина, 1948, 26, 2, 64—71.
Лейтес Ф. Л. Патологоанатомические изменения миокарда при тяжелых формах гриппа. Дисс. канд. М., 1951.
Лейтес Ф. Л. Патологоанатомические изменения миокарда и интракардиальной нервной системы при тяжелых формах гриппа. Архив патологии, 1953, 5.
Лейтес Ф. Л. Гистохимический анализ полисахаридов в строме миокарда при гриппе. Архив патологии, 1961, 5.
Любяк Н. А. К патоморфологии гриппа по наблюдениям 1957 г. Тезисы докладов 22-й научной сессии. Архив медицинского института. 1958, стр. 24.
Магат И. С. К характеристике пандемии гриппа в 1918 г. в Харькове. Врачебное дело, 1919, 7—8.
Маковер Г. Грипп. М., 1956.
Максимович Н. А. и Боцман Н. Е. Некоторые итоги изучения морфогенеза гриппа. Вестник АМН, 1958, 7.
Марут М. А. Влияние спорадического гриппа на сердечно-сосудистую систему. Советская клиника, 1934, 20, 5—6, 638—640.
Мейер В. Р. К патологической анатомии пандемических заболеваний инфлюэнцой в 1918 г. Врачебное дело, 1919, 7—8.
Минкевич Г. К. Грипп и его осложнения, главным образом крупозная пневмония в г. Ашхабаде. Русская медицина, 1890, 1.
Минюк Е. Ф. Состояние сердечно-сосудистой системы при вирусном гриппе и катарах верхних дыхательных путей. Врачебное дело, 1958, 2, 271—275.
Морозкин Н. И. и Горбунова Е. Н. Влияние гриппозной инфекции на обострение ревмокардита. В кн.: Азиатский грипп, 1958, стр. 211—218.
Мусабаев И. К., Убайдуллаева С. У. и др. Клиническая характеристика вирусного гриппа A_2. В кн.: Вирусный грипп A_2. Ташкент, 1959, стр. 15—34.
Наумова А. А. О смерти при гриппе. В кн.: Вопросы судебно-медицинской экспертизы. В. 2. М., 1955, стр. 179.
Никулина А. Н. Наблюдения над хирургическими осложнениями гриппа. Труды научно-исследовательских институтов Свердловской области. 1938, 10.
Оболенский Н. И. Грипп и воспаление легких в Харькове осенью 1891 г. Врач, 1892, 13.
Петрова И. Н. Особенности клинического течения гриппа в 1959 г. Клиническая медицина, 1959, 37, 12, 57.
Петров Н. А. Клинические признаки долихорадочного периода гриппа и раннее выявление гриппозных больных. Военно-медицинский журнал, 1958, 11, 55—57.
Пигаревский В. Е. Токсический геморрагический отек легких при гриппе. Клиническая медицина, 1939, 37, 12, 58.

Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. М., 1956.

Пожарийский И. Ф. Об анатомических изменениях при «испанском гриппе». Эпидемический сборник. Ростов-на-Дону, 1921.

Полетаев А. М. К этиологии, патологии и терапии инфлюэнцы. М., 1910.

Пономарева П. А. Грипп у детей. М., 1956.

Поронина В. В., Силютин В. Г. Патологоанатомические изменения при вирусном гриппе. В кн.: Конференция молодых научных работников Куйбышевского медицинского института. Куйбышев, 1957, 82.

Прессман Л. П. Сердечно-сосудистая система при острых инфекциях. М., 1946.

Равич Д. Г. Динамика артериального давления у лиц, страдающих гипертонической болезнью, во время заболевания гриппом. В кн.: Конференция по гриппу. Тезисы докладов. М., 1959.

Рапопорт Я. Л. К патологии аллергического миокардита и его васкулярной формы. Клиническая медицина, 1955, 33, 1, 18.

Рафанович А. В. Инфлюэнца в Охотске (1833). Друг здравия, 1838, 46, 361.

Ритова В. В., Светлова А. К., Баяндина С. А. Изучение гриппа A_2 среди детей раннего возраста в клинических условиях. В сб.: Вопросы медицинской вирусологии. М., 1958, в. V, ч. 1, стр. 180.

Розенберг Н. К. К клинике гриппа. Врачебная газета, 1931, 8—9.

Розеньер Л. А. и Сиземова Г. А. Клиника токсического гриппа. Клиническая медицина, 1948, 26, 2, 72.

Российский Д. М. Грипп и острые катары верхних дыхательных путей. М., 1951.

Рубинский Н. М. К осложнениям гриппа. Русская медицина, 1889, 47.

Рыскинд Р. Р. Клиника гриппа у взрослых в период эпидемии 1957 и 1959 гг. В кн.: Конференция по гриппу. Тезисы докладов. М., 1959, стр. 6.

Савельева-Васильева Е. А. Сосудистый тонус при гриппе по данным осциллографии. Сб. Труды 9-й научной конференции аспирантов и клинич. ординаторов Ленинградского педиатрического медицинского института. Л., 1959, 77.

Сергеев Н. В., Закстельская Л. Я., Горбунова Т. И., Яхно М. А. Клинико-анатомическая характеристика гриппа, вызванного вирусом типа A_2. В сб.: Вопросы медицинской вирусологии. М., 1958, в. V, ч. I, стр. 103.

Сергеев Н. В., Орман М. Л., Лейтес Ф. Л. Изменения сердечно-сосудистой системы при гриппе по материалам эпидемической вспышки 1959 г. В кн.: Конференция по гриппу. Тезисы докладов. М., 1959, 16.

Сергеев Н. В., Орман М. Л., Лейтес Ф. Л. Поражения сердечно-сосудистой системы при гриппе и их терапии. В кн.: Проблема гриппа и острых респираторных заболеваний. М., 1959, 183.

Сергеев Н. В. Вопросы этиологии, патогенеза и клиники гриппа. Журнал оториноларингологии, 1957.

Сергеев Н. В. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и терапии гриппа. Военно-медицинский журнал, 1957, 10, 84.

Сергеев Н. В. Грипп января — февраля 1959 г. Клиническая медицина, 1959, 37, 12, 48.
Серебренникова Е. М. О роли хромотропной субстанции в патогенезе кардиосклероза. Архив патологии, 1949, 2.
Сиповский П. В. Патологоанатомическая характеристика вирусного гриппа А57 по Ленинградскому секционному материалу 1957 г. Архив патологии, 1959, 21, 6, 13.
Скворцов М. А. Грипп (инфлюэнца). В кн.: Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. Изд. 4-е. Медгиз, 1946.
Смоличев П. Ф. Об инфлюэнце, ее течении, осложнениях, исходе, лечении. Русская медицина, 1890, 9.
Соколинский Д. А., Левина А. И., Любович В. И., Фейгин М. Б., Птуха Р. М., Сорочкина С. П. Состояние сердечно-сосудистой системы при гриппе. Медичн. журнал, 1952, 22, 1, 21.
Соколов В. И. Симптоматология испанской болезни по данным Солдатенковской больницы. Известия Наркомздрава, 1919, 1.
Соколов Н. И. Клиническая симптоматология эпидемического гриппа в С.-Петербурге. Еженедельная клиническая газета. 1889, 35—36, 685.
Соловьев А. А. Über das Verhalten der Zwischensubstanz der Arterienwand bei Atherosklerose. Virchow's Archiv f. pathologische Anatomie, 1924, 250.
Сорокина Е. Ю. Материалы в клинике и терапии гриппа A_1 в 1956 г. В сб. Вопросы медицинской вирусологии. М., 1958, в. V, ч. 1, стр. 180.
Старкова Н. А. Клиническая картина «испанского гриппа». Эпидемиологический сборник. Ростов н/Д, 1921.
Стрелов П. И. Клиника и электрокардиографические изменения при эпидемическом гриппе. В кн.: Вопросы инфекционной патологии, Л., 1954.
Струцовская А. Л. К вопросам клиники и лечения вирусного гриппа у детей. Вопросы охраны материнства, детства, 1959, 3, 24.
Сысоев Ф. Ф. Об изменениях миокарда при «испанской болезни». Доклад на заседании Русского общества патологов в 1919 г. Реферат: Zbl. f. allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie, 1922, 32.
Тальянцев А. Einige Beobactungen am Blutkreislaufapparate. Zbl. f. med. Wissenschaft, 1883, 23.
Теплов И. Т. Клиника и лечение гриппа в 1956—1957 гг. Клиническая медицина, 1958, 12, 15.
Томинг И. М. Влияние гриппозной инфекции на высшую нервную деятельность белых крыс. Тезисы докладов конференции по итогам работы ИЭМ за 1953 г. Л., 1954, 70.
Третьякова Е. Н. Ревматизм у детей, переболевших вирусным гриппом. В кн.: Институт педиатрии АМН. Тезисы докладов на сессии. 1958, 30.
Тур А. Ф. Электрокардиографические наблюдения при острых инфекционных заболеваниях. Терапевтический архив, 1935, 13, 2.
Тушинский М. Д. Грипп, Медгиз, 1946.

Тушинский М. Д. и Ставская В. В. Клинические особенности гриппозных пневмоний 1957 г. Клиническая медицина, 1959, 3, 67.

Филатов Н. Ф. Клиническая лекция о гриппе у детей. М., 1883.

Филиппова-Нутрихина З. Л. Некоторые данные об изменениях сердечно-сосудистой системы у детей при вирусном токсическом гриппе. Советская медицина, 1952, 22, 1, 15.

Фохт А. и Линдеман В. О нарушениях кровообращения и деятельности сердца при эмболии легочной артерии. М., 1903.

Халфен Ш. С. Клинико-эпидемиологическая характеристика гриппа С. в нефтяном районе в 1957 г. В кн.: Проблема гриппа («азиатский грипп»). Киев, 1958, 104.

Хашимов Д. М., Мительман Г. М., Крупник Н. И. Клинические проявления вирусного гриппа в Сталинабаде во время летней вспышки 1957 г. Здравоохранение Таджикистана, 1958, 32, 39.

Херсонская Р. Я. и Минюк Е. Ф. Изменения сердечно-сосудистой системы у больных пневмонией. В кн.: Грипп. Киев, 1959, 209.

Цинцадзе И. и Шубладзе В. К клинике гриппа. В кн.: Тбилисский институт усовершенствования врачей. Сборник в помощь участковым врачам, кн. 2 и 3, 1950.

Цыганова А. М. Состояние аппарата кровообращения при крупозной пневмонии. Дисс., 1948.

Чернышева К. Н., Финкель Р. М. Поражение нервной системы при гриппе A_2. Врачебное дело, 1958, 5, 457.

Чириков Ф. П. Известие о появлении повального насморка (influenza) в Сибири. Военно-медицинский жирнал, 1826, 8, 283.

Чулков П. С. Вирусный грипп. Военно-медицинский журнал, 1950, 9.

Шатилов П. И. Грипп. Врачебное дело, 1919, 7.

Шахназарова Н. Г. и Сахаров П. П. Нейротоксический фактор вируса гриппа. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, 7, 22, 1, 48.

Шендерович М. Я. Изменения сердечно-сосудистой системы при гриппе и остром катаре верхних дыхательных путей. В кн.: Грипп и ОКВДП. Киев, 1955, стр. 276.

Шервинский В. Д. В клинике испанской болезни. Известия Наркомздрава, 1919, 1.

Широкогоров Н. И. Септическая форма эпидемического гриппа. Клиническая медицина, 1929, 23.

Эпштейн Ф. Г. Грипп и острые катары верхних дыхательных путей. М., 1955.

Эпштейн Ф. Г., Сергеев Н. В. и Сорокина Е. Ю. Клиническое течение гриппа А — Азия — 57 у взрослых. Клиническая медицина, 1958, 5, 35.

Иностранная

Bahrmann E. Zur Pathologie der Virusgrippe. Deutsche Gesundheitswesen, 1959, 2, 72.

Birch-Hirschfeld F. Verein für wissenschaftliche Heilkunde. Deutsche med. Wschr., 1919, 5.

Borst M. Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur spanischen Grippe 1918. Münch. med. Wschr., 1918, 48.
Bourn G., Wedgewood J. Heart disease and influenza. Lancet, 1959, 7085, 1226.
Bramwell C., King I. T. The principles and practice of cardiology. Oxf., 1942.
Brooks H. Heart in influenza. Northwest Med., 1933, 32.
Cloes R. Über schwerste chronische Myokarditis bei Influenza. Inaug. Diss., Frankf.-am-Main, 1919.
Cocaine E. Heart block and bradicardia following influenza. Quart. J. Med., 1919, 12.
Craven E., Poston M., Orgain E. The heart disturbances in influenza. Amer. Heart, J., 1940, 19, 434.
DeBann P. Logafwijkingen bij Asiatische influenza. Ned. t. genesk., 1959, 14, 721.
Denis J. Une myocardite grippale — existe-t-elle? Presse méd., 1937, 45.
Dietrich F. Zur «asiatischen» Grippe 1957. Ärztl. Wschr., 1958, 30—31, 672.
Difenbach H., Winter H. Klinische Komplikationen der Virusgrippe 1957. Medizinische, 1958, 35, 1271.
Döhnicht A. Zur Grippenepidemie 1957. Z. ges. inn. Med., 1958, 22, 909.
Dressler W., Kiss A. Elektrokardiographische Beobachtungen über den Ablauf einer akuten Myokarditis nach Grippe. Klin. Wschr., 1929, 8.
Egedy E. Über Herzbeschwerden bei der Grippe. Z. klin. Med., 1933, 125.
Eichhorst H. Über das Influenza-Herz. Cor. blatt f. Schweiz. Ärzte, 1919, 8.
Emminger E. Plötzlicher Tod bei asiatischen Grippe. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 1958, 47, 2, 291.
Finland M., Parker F., Barnes M., Joliff L. Acute myocarditis in influenza A infections. Am. J. med. sci., 1945, 209, 4, 455.
Frankel E. Some complications of influenza. Med. World., 1958, 88, 5, 416.
Giles G., Schuttleworth E. M. Post mortem findings in 46 influenza deaths. Lancet, 1957, 2, 1224.
Gibson T. C., Arnold J., Craige E., Curnen E. C. Electrocardiographic studies in Asian influenza. Am. Heart J., 1959, 57, 5, 661.
Greenberg M., Jacobziner H., Panter G., Weisl B. Maternal mortality in the epidemic of Asian influenza, New York city, 1957. Amer. J. obst. a. gynecol., 1958, 76, 897.
Hamburger W. The heart in influenza. Med. Clin. of North America, 1938, 22, 1.
Hansmann G., Schenken J. Influenzal myocarditis. Amer. Heart J., 1938, 15.
Heineker K., Kemper F. Einfluss der Grippe auf Herz und Blutkreislauf. Dtsch. med. Wschr., 1956, 87, 28, 703.
Heinlein H., Grueter H. Zur pathologischen Anatomie der Grippe-Epidemie 1957—1958. Ärztl. Wschr., 1959, 14, 2, 25.
Hubert G. Über Grippenschäden am Kreislaufapparat. Münch. med. Wschr., 1928, 75.

Hyman A. S. Postinfluenzal disturbances of heart, New York St. J. Med., 1926, 26.

Kanagaratnam K. Influenza epidemic in Singapore, 1957. Publ. Health, 1958, 72, 4, 143.

Kirschbaum M. Über Gehirnblutungen. Frankf. Z. f. Pathol., 1920, 23, 3.

Krentz K., Hussels A., Klinischer Beitrag zur Virusgrippe 1957. Ärztl. Wschr., 1958, 14—15, 319.

Kuczynski M., Wolff W. Pathomorphologie und Pathogenese der Grippe. Ergebn. d. allgem. Pathol. u. path. Anat., 1921, 2.

Lerro S. J., Schmerer F., Rapalski A. J. Unusually severe cases seen in an explosive epidemic of influenza and influenza—like syndrome. U. S. armed. forces med. J., 1958, 2, 32.

Louria D. B., Blumenfeld H. L., Ellis I. T., Kilbourne E. D., Rogers D. E. Studies on influenza in the pandemic of 1957—1958. J. Clin. Invest., 1959, 38, 1, II, 213.

Lubarsch O. Die anatomische Befunde von 14 tödlich verlaufenen Fällen von Grippe. Berlin. klin. Wschr., 1918, 32.

Lyon E. Virus diseases and the cardiovascular system. New York—London. 1956.

Mackenzie J. The cardiac complications of influenza. Practitioner, 1919, 192.

Miloslawitch E. Zur pathologischen Anatomie der akuten Influenza. Frankf. Z. f. Pathol., 1919—1920, 22, 3.

Newcombe C., Nixon P., Thompson H. Influenzal pneumonia in mitral stenosis. Acta med. Scandinav., 1958, 162, 6, 441.

Oberndorfer S. Über die pathologische Anatomie der influenza-artigen Epidemie im Juli 1918. Münch. med Wschr., 1918, 30.

Petrauskas L. E. Influenza and heart disease. Lancet, 1960, 7116, 174.

Raska R. Report on the first two years of czechoslovac influenza centre. Bull. World health. org., 1959, 20, 2—3, 321.

Rock J. A., Braude A. J., Moran T. Y. Asian influenza and mitral stenosis. J. A. M. A., 1958, 166, 12, 1467.

Romano C., Pongiglione R. Rilievi electrocardiographici in corso di influenza «asiatica». Giorn. malatt. infett. e parasit., 1958, 10, 8, 618.

Roulet F. Über Myokarditis bei Grippe. Virch. Arch. path. Anat., 1935, 295.

Schminke A. Isolierte akute diffuse interstitielle Myokarditis. Dtsch. med. Wschr., 1921, 1047.

Schmorl G. Pathologisch-anatomische Mitteilungen über die Befunde bei Grippe. Münch. med. Wschr., 1919, 66.

Schöppler H. Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei sogenannten morbus ibericus 1918. Münch. med. Wschr., 1918, 32.

Seyler A. Beiträge zur Histologie der Influenza. Frankf. Z. f. Pathol., 1921, 23, 3.

Smajel O. K současne epidemii chřipky. C. asop. lék. česk., 1957, 42, 1359.

Stoerk O., Epstein E. Die Gefässe bei Grippe. Wien. klin. Wschr., 1919, 45.

Svejda J. Přičperěk k pathologiikoanatomickemu obrazu chripky 1957. Vnitřni lék., 1958, 9, 788.

Walsh J., Burch J. E., White A., Mogabgab W., Dietlein L. A study of the effects of type A (asian strain) influenza on the cardiovascular system of man. An. intern. Med., 1958, 49, 3, 502.

Werckmeister-Freund R. Myokarditis, wahrscheinlich infolge der Grippe. Zbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat., 1932, 63.

Winternitz M., Mason J., Mc Namara F. The pathology of influenza. New York, 1920.

Woodall J., Rowson K. E., McDonald I. C. Age and asian influenza 1957. Brit. med. J., 1958, 5108, 1316.

Wuhrmann F. Die akute Myokarditis, Berl., 1939.

Стоянов И. К. Електрокардиографически промени и промени в артериалното налягане у больных с неосложнена фаза грипа. Съвремена медицина, 1958, 10, 79 (болг.).

Томов Л., Владимиров В. Изменения в сърдечно-съдовата система при грипа и грипните пневмонии. Съевремена медицина, 1953, 45, 74 (болг.).

Христић-Шојић Л., Пејаковић С. Компликацие грипа као узрок сумниве и незнане смерти. Српски арх., 1958, 12, 1433 (югосл.).

Цонцев В. Г. Инфлюенца. Етиология, клиника и терапия. Съвремена медицина, 1951, 1, 15 (болг.).

ОГЛАВЛЕНИЕ

СЕРГЕЕВ НИКОЛАЙ ВАСИЛЬЕВИЧ
ЛЕЙТЕС ФАИНА ЛЬВОВНА

Поражение сердечно-сосудистой системы при гриппе

Редактор *Н. В. Штуцер*
Техн. редактор *Н. Ф. Балдина* Корректор *Н. А. Метс*
Переплет художника *Б. И. Фомина*

Сдано в набор 21/IX 1961 г. Подписано к печати 16/I 1962 г.
Формат бумаги 84×108 1/32=5,13 печ. л. (условных 8,41 л.) 8,54 уч.-изд. л. Тираж 16 000 экз. Т-01965 МН-75

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 471. 1-я типография Медгиза, Москва, Ногатинское шоссе, д. 1
Цена 63 коп.


63 коп.


ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГРИППЕ